

*Th. Prugsch & F.H. Lemy*

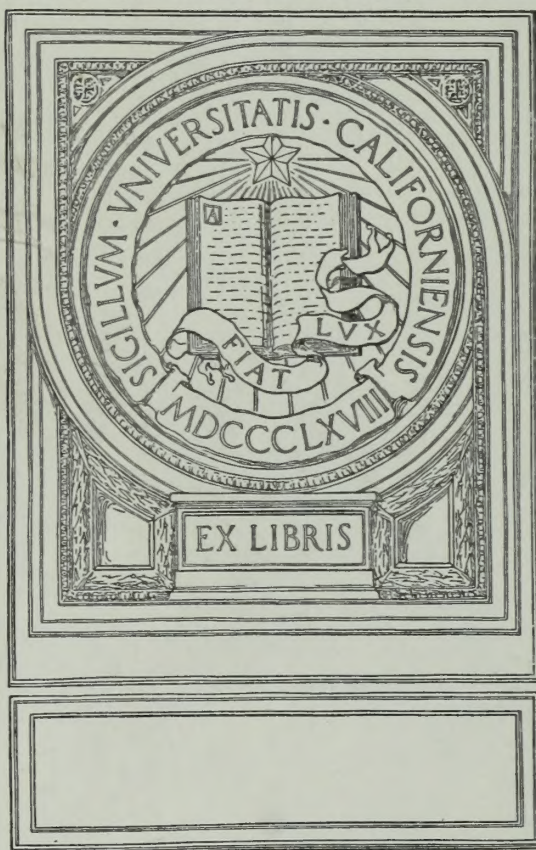
# Die Biologie der Person

*Dritter Band*

*Urban & Schwarzenberg Berlin u. Wien*



MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY













*H. J. H. H. H.*

# Die Biologie der Person

UNIV OF CALIF  
MEDICAL SCHOOL



# Die Biologie der Person

Ein Handbuch der allgemeinen und speziellen  
Konstitutionslehre

Unter Mitarbeit zahlreicher Fachmänner

herausgegeben von

Prof. Dr. **Th. Brugsch**

und

Prof. Dr. **F. H. Lewy**

Halle a. d. S.

Berlin

Band III:

**Organe und Konstitution**

ULAD TO VIRU  
JOOI02 JAOI02M

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N 24

Friedrichstraße 105 b

1930

WIEN I

Mahlerstraße 4

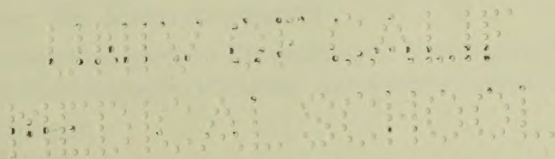


# Organe und Konstitution

Bearbeitet von

Prof. Dr. **K. H. Bauer** ..... Göttingen  
Prof. Dr. **Max de Crinis** ..... Graz  
Prof. Dr. **Kurt Dresel** ..... Berlin  
Dr. **Fritz Fleischer** ..... Berlin  
Prof. Dr. **Heinrich Haike** ..... Berlin  
Prof. Dr. **Josef Helbron** ..... Berlin  
Dr. **Fred Himmelweit** ..... Berlin  
Dr. **Willy Jonas** ..... Berlin  
Dozent Dr. **Arnold Josefson** ..... Stockholm  
Dr. **Arthur Kronfeld** ..... Berlin  
Prof. Dr. **Fritz Munk** ..... Berlin  
Prof. Dr. **Felix Pinkus** ..... Berlin  
Dr. **Erich Sternberg** ..... Berlin  
Prof. Dr. **Rudolf Weber** ..... Köln a. Rh.

Mit 79 Abbildungen im Text und 12 Tafeln



URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N 24  
Friedrichstraße 105 b

1930

WIEN I  
Mahlerstraße 4

Alle Rechte, einschließlich des Rechtes der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten.

---

Printed in Austria.

Copyright 1930 by Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.

711A0 70 V1111  
100112 1A0111



RB158  
 389  
 v. 3  
 1930

# Inhalt

	Seite
<b>Die humorale Konstitution.</b> Von Prof. Dr. <i>Max de Crinis</i> , Graz. Mit 22 Abbildungen im Text . . . . .	1
I. Einleitung . . . . .	1
II. Humorale Einwirkung auf das Leben von Zellen . . . . .	3
A. Humorale Einwirkung auf die Biologie der einzelligen Lebewesen . . . . .	3
1. Durch Veränderung des osmotischen Druckes . . . . .	3
2. Humorale Einwirkung auf das Leben von Zellen durch Veränderungen des Ionengehaltes . . . . .	5
3. Humorale Einwirkung auf das Leben von Zellen durch Veränderung des Gehaltes der Nichtelektrolyte . . . . .	11
B. Humorale Einwirkung auf das Leben von Zellen, und zwar auf die Biologie von niederen und höheren Tieren . . . . .	13
III. Die humoralen Vorgänge und Einwirkungen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen beim Menschen . . . . .	22
A. Physiologie der Regulation der Körpersäfte . . . . .	22
1. Regulation der Körpersäfte, besonders des Blutes, durch das Centralnervensystem . . . . .	23
2. Regulation der Körpersäfte durch die Drüsen mit innerer Sekretion . . . . .	30
B. Die humoralen Einwirkungen auf das Centralnervensystem und die dadurch in Erscheinung tretenden Reaktionen . . . . .	41
1. Durch Veränderungen des osmotischen Druckes . . . . .	41
2. Durch Veränderung des Elektrolytgehaltes . . . . .	47
C. Die durch die humoralpathologischen Einwirkungen hervorgerufenen Funktionsstörungen und dadurch bedingten Symptomenkomplexe . . . . .	50
a) Endogene Vergiftungen . . . . .	50
b) Exogene Vergiftungen . . . . .	65
c) Einfluß der humoralen Veränderungen auf den histologischen Befund bei exogenen und endogenen Vergiftungen . . . . .	69
1. Endogene Vergiftungen . . . . .	69
2. Die histopathologischen Veränderungen bei den exogenen Vergiftungen . . . . .	77
D. Physiologie und Pathologie der Säfteverteilung, im besonderen des Blutes . . . . .	84
1. Jedes Organ wird unter physiologischen Bedingungen um so mehr Blut erhalten müssen, je stärker es arbeitet . . . . .	86

2. Es besteht unter physiologischen Verhältnissen ein gegenseitiger Ausgleich zwischen den Gefäßgebieten des Körperkreislaufes, und zwar vor allem zwischen den Eingeweidegefäßen einerseits und den Gefäßen der Körperperipherie (Hand, Muskel und Gehirn) andererseits . . . . .	86
IV. Schlußbetrachtungen und Zusammenfassung . . . . .	93
Literatur . . . . .	100
<b>Die Persönlichkeit und die Einsonderungsorgane („endokrine Drüsen“).</b>	
Von Dozent Dr. <i>Arnold Josefson</i> . Mit 11 schwarzen Tafeln . . . . .	103
<b>Das Sexualsystem in individual- und konstitutionsbiologischer Hinsicht.</b>	
Von Dr. <i>Arthur Kronfeld</i> , Berlin (unter Mitarbeit von <i>Erich Sternberg</i> und <i>Willy Jonas</i> , Berlin). Mit 7 Abbildungen im Text . . . . .	127
Vorbemerkung . . . . .	127
I. Die personalen Stigmatisierungen durch das Sexualsystem . . . . .	129
1. Geschlechtsunterschiede . . . . .	129
A. Geschlechtskriterium . . . . .	129
B. Geschlechtsdimorphismus . . . . .	131
C. Die personale Ausprägung des Sexualsystems . . . . .	133
D. Somatische Geschlechtsunterschiede . . . . .	134
E. Psychische Geschlechtsunterschiede . . . . .	135
1. Der Geschlechtstrieb und das geschlechtliche Verhalten . . . . .	138
2. Das psychische Gesamtverhalten . . . . .	139
2. Individuelle Verschiedenheiten der Person infolge der Variabilität des Sexualsystems . . . . .	145
A. Arbeitsgesichtspunkte . . . . .	145
B. Endokrine Funktionsvarianten und personale Stigmatisierung beim Weibe . . . . .	147
1. Die hormonale Eierstocksfunktion . . . . .	147
2. Ovarielle Hypofunktion . . . . .	149
3. Ovarielle Hyperfunktion . . . . .	152
C. Endokrine Funktionsvarianten und personale Stigmatisierung beim Manne . . . . .	153
1. Die hormonale Hodenfunktion . . . . .	153
2. Testikuläre Funktionsausfälle . . . . .	157
3. Testikuläre Hyperfunktion . . . . .	162
D. Intersexuelle Stigmen . . . . .	162
1. Glandulärer Pseudohermaphroditismus . . . . .	163
2. Intersexuelle Stigmen beim Weibe . . . . .	164
3. Intersexuelle Stigmen des Mannes . . . . .	167
Literatur . . . . .	171
II. Genotypische und personale Sexualkonstitution . . . . .	174
1. Die genotypische Sexualkonstitution . . . . .	174
A. Erbbiologische Gesichtspunkte . . . . .	175
B. Die cytologische Forschung . . . . .	180
C. Zur Theorie der genotypischen Determination . . . . .	185



2. Epigenetische Sexualkonstitution . . . . .	197
A. Möglichkeiten und Bedeutung der Epigenesis . . . . .	197
B. Zur Epigenesis der Geschlechtsdifferenzierung . . . . .	205
C. Ergebnisse hinsichtlich des Begriffes der sexuellen Konstitution . . . . .	219
Literatur . . . . .	221
<b>Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe.</b>	
Von Prof. Dr. K. H. Bauer, Göttingen. Mit 17 Abbildungen im Text . . . . .	223
Einleitung . . . . .	223
A. Allgemeines über die Stützgewebe . . . . .	225
B. Konstitutionspathologie der Stützgewebe . . . . .	232
I. Vorbemerkungen . . . . .	232
II. Genotypus und Stützgewebe . . . . .	234
1. Mutationen des osteoblastischen Systems der mesenchymalen Gewebsreihe . . . . .	236
2. Das chondroblastische System . . . . .	253
3. Das fibroblastische System . . . . .	258
4. Lokalisierte genotypische Stützgewebsanomalien . . . . .	264
III. Stützgewebe und innere Sekretion . . . . .	266
IV. Stützgewebe und exogene Faktoren . . . . .	271
1. Stützgewebe und Avitaminosen . . . . .	272
2. Stützgewebe und chemisch-toxische Substanzen des Stoff- wechsels . . . . .	279
3. Stützgewebe und exogene toxische Stoffe . . . . .	280
Literatur . . . . .	282
<b>Gebiß und Zähne.</b> Von Privatdozent Dr. Rudolf Weber, Köln a. Rh. . . . .	287
Einleitung . . . . .	287
Bedeutung des Organs für die Person . . . . .	288
Sprache . . . . .	292
Lebenskurve des Organs . . . . .	292
Variabilität der Gebißform . . . . .	301
Variabilität der Zähne . . . . .	304
Zahngröße . . . . .	304
Gebiß und Vererbung . . . . .	307
Inkretion und Zahnsystem . . . . .	309
Gebiß und Umwelt . . . . .	314
Pathologie der Lebenskurve . . . . .	318
1. Caries der Zähne und Organismus . . . . .	318
2. Die sog. Alveolarpyorrhöe und der Organismus . . . . .	325
Beeinflussung der Mundhöhlenorgane durch Organerkrankungen . . . . .	328
Das kranke Organ als Schädigungsquelle . . . . .	329
Die Einwirkung dentaler Erkrankungen auf die Psyche . . . . .	332
Soziale Bedeutung des (kranken) Organs . . . . .	333
Schlußbetrachtungen . . . . .	335
Literatur . . . . .	336

	Seite
<b>Intestinaltraktus.</b> Von Dr. <i>Fritz Fleischer</i> , Berlin . . . . .	337
1. Die Speiseröhre . . . . .	338
2. Der Magen . . . . .	349
3. Der Darm . . . . .	412
<b>Das Auge.</b> Von Prof. Dr. <i>J. Helbron</i> , Berlin . . . . .	465
Bedeutung des Auges für die Person . . . . .	465
Umwelteinflüsse . . . . .	467
Lebenskurve des Auges . . . . .	468
Schädigungen des Auges und somit der Person . . . . .	470
Konstitutionsstörungen . . . . .	483
Infektionen . . . . .	494
Circulation und Sekretion . . . . .	508
Giftwirkungen . . . . .	510
Heredität . . . . .	517
Beruf . . . . .	555
Vom kranken Auge ausgehende Schädigungen des Organismus . . . . .	570
Einstellung und Ausgleich . . . . .	572
Schlußbetrachtung . . . . .	575
Literatur . . . . .	576
<b>Ohr.</b> Von Prof. Dr. <i>H. Haike</i> , Berlin. Mit 33 Abbildungen im Text und einer Tafel	577
1. Die Bedeutung des Gehörs für die Person. – Lebenskurve des Gehörorgans	577
2. Äußeres Ohr . . . . .	580
Ohrmuschel . . . . .	580
Gehörgang . . . . .	586
3. Mittelohr . . . . .	588
4. Otosklerose . . . . .	595
5. Die Beziehungen der Vita sexualis zu den konstitutionellen Ohr-	
erkrankungen, insbesondere zur Otosklerose . . . . .	607
6. Die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit . . . . .	616
7. Taubstummheit . . . . .	624
8. Erbgang der konstitutionellen Ohrerkrankungen . . . . .	631
9. Zur Hörfunktion . . . . .	640
10. Zur Funktion des statischen Sinnes . . . . .	643
Literatur . . . . .	645
<b>Die Haut.</b> Von Prof. Dr. <i>Felix Pinkus</i> , Berlin . . . . .	649
I. Die Formen der Haut . . . . .	649
Die Faltenbildung der Haut . . . . .	651
Das Mienenspiel . . . . .	660
Physikalische und chemische Eigenschaften und Altersunterschiede .	662
Die Farbe der Haut . . . . .	664
1. Pigmentmangel . . . . .	668
2. Mittlerer Pigmentgehalt . . . . .	670
3. Schwarzhaarige . . . . .	670
Die Haare . . . . .	672
Nägel . . . . .	675
Absonderungen der Hautoberfläche . . . . .	676



II. Die physikalischen Einflüsse der Umgebung und die Abwehrkräfte der Haut . . . . .	688
1. Berührungsreize . . . . .	688
a) Sichtbare Wirkungen . . . . .	688
b) Sensible Wirkungen . . . . .	692
2. Temperatureinflüsse . . . . .	694
a) Kältewirkung . . . . .	696
b) Wärmewirkung . . . . .	700
c) Das Gefühl der Temperatur . . . . .	702
3. Das Licht . . . . .	703
a) Akute Wirkungen des Lichtes . . . . .	707
b) Chronische Wirkungen des Lichtes . . . . .	709
III. Der Einfluß der endokrinen Organe auf die Haut . . . . .	711
Die endokrinen Einflüsse auf die Haut . . . . .	711
a) Hautoberfläche, Weichheit und Dicke der Haut . . . . .	712
b) Behaarung . . . . .	719
IV. Vererbung der Hauteigenschaften . . . . .	723
V. Die Diathesen . . . . .	726
VI. Die Einwirkung giftiger Stoffe auf die Haut . . . . .	728
a) Die Reaktion auf Infektionserreger . . . . .	728
b) Reaktionen auf bekannte chemische Verbindungen . . . . .	735
c) Die Wirkung chemisch nicht genau bestimmter Gifte auf die Haut . . . . .	738
VII. Die Einflüsse der Hautkrankheiten auf Körper und Geist . . . . .	741
Literatur . . . . .	744
<b>Physiologische und pathologische Funktionen und Zustände des Nieren-</b>	
<b>systems in ihrer Beziehung zur Person.</b> Von Prof. Dr. <i>Fritz Munk</i> , Berlin . . . . .	749
Die Bedeutung der Niere für die Person . . . . .	749
Einflüsse der Konstitution, Umwelt und Lebensweise auf die Nieren-	
funktion . . . . .	759
Krankhafte Einflüsse auf die Nierenfunktion . . . . .	767
a) Kongenitale Mißbildungen . . . . .	767
b) Kongrementbildung . . . . .	770
c) Infektionen . . . . .	772
d) „Hämatogene“ Gewebsschädigungen . . . . .	777
Literatur . . . . .	794
<b>Vegetatives System und Person.</b> Von Prof. Dr. <i>Kurt Dresel</i> und Dr. <i>Fred</i>	
<i>Himmelweit</i> . . . . .	795
I. Einleitung . . . . .	795
II. Die individuelle Reaktionsweise des vegetativen Systems . . . . .	797
III. Die Bedeutung des vegetativen Systems für Alter, Geschlecht und Rasse . . . . .	805
1. Alter . . . . .	805
2. Geschlecht . . . . .	805
3. Rasse . . . . .	807

	Seite
IV. Die Bedeutung des vegetativen Systems für äußere Einflüsse . . . .	808
1. Kosmische Einflüsse . . . . .	808
2. Klimatische Einflüsse . . . . .	810
3. Ernährung . . . . .	812
4. Training . . . . .	813
5. Pharmaka . . . . .	815
6. Idiosynkrasie, Anaphylaxie und Allergie . . . . .	817
V. Die Bedeutung des vegetativen Systems für verschiedene Erkrankungen	819
1. Entzündung und Wundheilung . . . . .	819
2. Infekt . . . . .	820
3. Geschwülste . . . . .	822
VI. Die Vererbung vegetativer Zustände und Reaktionsweisen . . . . .	824
VII. Psychophysische Person und vegetatives System . . . . .	826
1. Die Beziehungen des vegetativen Systems zu psychischen Vor- gängen . . . . .	826
2. Der Einfluß konstitutioneller Verschiedenheiten des vegetativen Systems auf psychische Vorgänge . . . . .	832
3. Gleichzeitiger Einfluß der Umweltbedingungen auf vegetatives System und Psyche . . . . .	842
Literatur . . . . .	844



# Die humorale Konstitution.

Von Prof. Dr. Max **de Crinis**, Graz.

Mit 22 Abbildungen im Text.

## I. Einleitung.

„Eine Humoralpathologie — ein Postulat des praktischen Verstandes — hat es von jeher gegeben, sie hat zwar bis auf unsere Tage vielfache Veränderungen in bezug auf die Weite ihres Gebietes sowohl als auch auf inneren Haushalt, in Grundlage und Korollarien erlitten, allein sie hat sich, indem sie immer auf einer palpablen Basis fußte, erhalten, während eine Solidarpathologie in ihren Kausalfragen keine andere Auskunft wußte, als sich einer spekulativen Nervenpathologie in die Arme zu werfen.“ *Rokitansky*, Handbuch der pathologischen Anatomie. S. 495.

Im Mittelpunkt des Streites um die Anschauungen über physiologisches und pathologisches Geschehen am menschlichen Organismus stand seit jeher der Konstitutionsbegriff.

Dieser hat unter dem Einflusse der Fortschritte der Naturwissenschaften mancherlei Wandlungen erfahren und er ist durch das Bestreben, die menschliche Persönlichkeit naturwissenschaftlich zu erfassen, in jüngerer Zeit durch das grundlegende Werk *Fr. Kraus'*, „Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person“ in den Brennpunkt klinischen Denkens gerückt und hat sich allen Forschungsrichtungen dienstbar gemacht.

Unter den Wissenszweigen, die uns den Einblick in die Konstitution gewähren, nimmt die Humoralpathologie eine immer wichtigere Rolle an, und es lassen sich in jüngerer Zeit Regungen verfolgen, welche, alte Anschauungen wieder aufnehmend, bemüht sind, psychophysiologische Erscheinungen an der Persönlichkeit, wie z. B. das Temperament, biologisch abzugrenzen, ein Bestreben, das ohne Studium der Körpersäfte und ihrer Bedeutung für das physiologische und pathologische Geschehen nicht möglich ist.

Welchen Einfluß die Lehre von den Körpersäften und deren krankhaften Veränderungen schon auf die Vorstellungen in den Uranfängen der Medizin hatte, ist ja aus der Geschichte der Medizin bekannt.

Die Ärzte des Altertums, von *Herodicus* aus Megara, *Hippokrates*, *Galen* bis zu den Ärzten des Mittelalters, hatten über das Entstehen

der Krankheiten humorale Vorstellungen und die Krasie — die Mischung der Körpersäfte — war für sie eine der wesentlichsten Bedingungen für das Gesundsein oder Krankwerden des Organismus.

Haben sie damit schon einen humoralen Konstitutionsbegriff geschaffen, so hat dieser durch den genialen Wiener pathologischen Anatomen *Rokitansky*, der durch die damaligen Fortschritte in den Naturwissenschaften, vor allem in der Chemie, angeregt wurde, eine neue Belebung erfahren. In seinem Handbuch der pathologischen Anatomie hat er der Pathologie das Ziel gesetzt (S. 6): „Sie muß sich durch allgemeine Erscheinungen bestimmen lassen, die Krankheit nicht in Veränderungen der Solida, sondern anderweitig, u. zw. in Anomalien der Blutmasse zu begründen...“, und er hat die Wechselwirkung der Körpersäfte zu den Organen und deren Funktion unter pathologischen Verhältnissen in nachfolgenden Sätzen am klarsten zum Ausdruck gebracht:

Zu den Krankheiten der Solida (als lokalen Krankheitsprozessen im weitesten Sinne) stehen die Erkrankungen des Gesamtblutes überhaupt in einem doppelten Verhältnisse:

1. Die anomale Krase ist eine präexistente, das primitive Leiden, die örtliche Krankheit eine Lokalisation desselben, das sekundäre Leiden. Die Stelle der Lokalisation geht, abgesehen von dem bestimmenden Einflusse gleichzeitiger äußerer Einwirkungen aus der durch das Nervensystem vermittelten Beziehung der Krase zu bestimmten Organen und Geweben hervor; die Form, unter welcher sie auftritt, sind vorzüglich Hyperämie und Stase — Entzündung, absolute Stase —, Exsudation, oder ohne eine solche eine innerhalb des Gefäßsystems zur Vollendung gediehene Produktbildung, z. B. Spontangerinnung erkrankten Faserstoffs, Eiterbildung im Gefäße selbst — einem größeren Gefäße oder in der Capillarität eines Organs.

Die Beziehung der verschiedenen Krasen zu den Organen und Geweben, ja zu besonderen Organabschnitten ist sehr mannigfaltig; so z. B. lokalisieren sich die croupösen Faserstoffkrasen mit einer ganz auffallenden Vorliebe auf der Schleimhaut der Respirationswege und in den Lungen selbst, die typhöse Krase auf Schleimhäuten, zumal der Krummdarmschleimhaut, die exanthematischen Krasen auf den allgemeinen Decken und Schleimhäuten u. s. w. Oder

2. die Anomalie der Gesamtkrase ist eine konsekutive, d. i. die Folge einer lokalen Krankheit und namentlich lokaler dyskrasischer Vorgänge, wo sie als eine Infektion des Gesamtblutes durch die in dasselbe gelangten Produkte dieser Prozesse erscheint.

Wenn auch die Anschauungen *Rokitanskys* den modernen physiologisch-chemischen Forschungsergebnissen nicht standhalten konnten, so war es doch sein Verdienst, die Forschung in eine Richtung gebracht zu haben, die sich den Einfluß der Körpersäfte auf den Chemismus der Zelle und damit auf die Zellfunktion zur Aufgabe gemacht hat.



In der Folgezeit hat der humorale Konstitutionsbegriff durch die aufblühende Bakteriologie und Immunitätsforschung eine neue Grundlage erhalten. Als dann die Forschung über die innere Sekretion und die Bedeutung der Hormone einsetzte, der Einfluß der Dysfunktion der Drüsen mit innerer Sekretion erkannt wurde und auch der Nachweis der Dysfunktion innersekretorischer Drüsen gelang, die Beziehungen und Abhängigkeit der Körpersäfte vom Centralnervensystem erforscht wurden, erhielt der humorale Konstitutionsbegriff eine Erweiterung, so daß er heute ein weitverzweigtes Wissensgebiet darstellt.

Der Konstitutionsbegriff, der ja den gesamten Organismus in seinem Ausgleich zwischen inneren und äußeren Bedingungen umfaßt, kann füglich ohne humorale Vorstellungen nicht erfaßt werden; es ist gleichgültig, ob nur Teilfunktionen desselben, wie z. B. Stoffwechsel, Nerventonus, Leistungsfähigkeit des Organismus oder schließlich die Gesamtheit aller Teilfunktionen — die psychophysische Persönlichkeit, wie sie uns im Augenblicke der Beobachtung — mag das in gesunden oder krankhaften Zuständen sein, entgegentritt, in den Kreis unserer wissenschaftlichen Betrachtung gezogen werden.

Es ist bei dem heutigen Umfang unmöglich, eine lückenlose Darstellung der humoralen Vorgänge und ihre Beziehung zu den Einzel- und Gesamtfunktionen des Organismus wiederzugeben und ich will mich in der nachfolgenden Abhandlung nur auf die wesentlichsten Erscheinungen beschränken.

Um den humoralen Konstitutionsbegriff besser entwickeln zu können, möchte ich versuchen, ihn aus den elementaren Vorgängen der einzelligen Lebewesen bis zu den höheren Tierreihen hinauf aufzubauen, um ihn dann beim menschlichen Organismus von einem höheren Gesichtspunkte aus betrachten zu können.

Es soll uns dabei die Vorstellung leiten, daß die Körpersäfte des menschlichen Organismus für seine Organe, im besonderen für das Centralnervensystem, genau so zur Außenwelt gehören, wie alle flüssigen Medien, in denen sich die einzelligen und niedrigen Lebewesen befinden, für diese die Außenwelt bedeuten.

## **II. Humorale Einwirkung auf das Leben von Zellen.**

### **A. Auf die Biologie der einzelligen Lebewesen.**

#### **1. Durch Veränderung des osmotischen Druckes.**

Eine der elementarsten Erscheinungen an der Zelle, der Zellturgor oder Binnendruck, welcher auf die zellenlose Phasengrenze ausgeübt wird, ist von den Lösungsverhältnissen oder besser gesagt vom osmotischen Druck der die Zelle umspülenden Flüssigkeit abhängig. Diese

Vorgänge können am einfachsten durch das Studium an semipermeablen Membranen erfaßt werden, wie dies *Pfeffer* durch seine Versuchsanordnung exakt studiert hat. Alle osmotischen Druckverhältnisse werden in diesem Versuche nicht durch Bewegungen des gelösten Stoffes (Diffusion), sondern ausschließlich durch Bewegungen von Wasser (Osmose) ausgeglichen: ist in der Zelle ein höherer osmotischer Druck als in der die Zelle umspülenden Flüssigkeit, so wandert Wasser von außen in die Zelle ein, ist er in der umspülenden Flüssigkeit größer, strömt Wasser aus der Zelle heraus. Ist der osmotische Druck außerhalb und innerhalb der Zelle gleich, tritt keine Strömung des Wassers ein, der Wassergehalt der Zelle bleibt unverändert, die Flüssigkeit ist isotonisch. An der lebenden Zelle haben diese Vorgänge natürlich einen Einfluß auf Gestalt und Lebenserscheinung der Zellen.

Daß die Gestalt der Zellen unter dem Einflusse osmotischer Druckveränderungen variieren kann, ist ohneweiters aus den Veränderungen des Binnendruckes oder Zellurgors verständlich. Es sei nur auf die klassischen Versuche von *de Fries*<sup>1</sup> hingewiesen, der an Pflanzenzellen, die von einer relativ starren Membran umgeben waren, die Schrumpfung des Primordialschlauches durch Hypertonie, also Steigerung des osmotischen Druckes in der Außenflüssigkeit, zeigen konnte. Die Wasserabgabe an die Außenflüssigkeit kann so groß sein, daß sich der Primordialschlauch beim allmählichen Zusammenziehen ganz von der vollständig entspannten und auf ein geringes Volumen reduzierten Cellulosenkapsel abhebt, ein Vorgang, der in der Pflanzenphysiologie als Plasmolyse bezeichnet wird. Umgekehrt kann durch Hypotonie der umspülenden Flüssigkeit die Einwanderung von Wasser in die Zelle unter solchem Drucke erfolgen, daß nicht nur die Struktur der Zelle eine Änderung erfährt, sondern auch eine Kontinuitätstrennung dauernder Art an der Zellmembrane entsteht, wodurch die Lebensfunktionen der Zelle gestört werden.

Es ist ohneweiters verständlich, daß diese Veränderungen in der äußeren Gestalt der Zelle auch auf die Lebensvorgänge der Zelle einen maßgebenden Einfluß haben müssen und daß also durch Änderung des osmotischen Druckes in der Umgebung der Zelle deren Funktion beeinflusst wird. Wie sich dies im einzelnen auswirkt, soll zunächst an einem Beispiele angeführt werden. Werden *Tradescantia*zellen in eine hypotonische Lösung getaucht, so schwellen sie durch die Wasseraufnahme, die sich als Folge des plötzlichen Entstehens der erheblichen Druckdifferenz einstellt, auf. Da die Gefahr der zu starken Verwässerung des Inhaltes vermieden werden muß, kommt es zu einem Ausgleiche durch eine Stoffwechselregulation, die darin besteht, daß im Zellsafte Krystalle von oxalsaurem Calcium ausfallen und so der Gehalt an Oxalsäure, von dem der Druck der osmotischen Zelle abhängig zu sein scheint, durch die Bildung des unlöslichen Salzes vermindert wird. Diese Regulation des osmotischen Druckes, die in diesem Falle in einer



Herabsetzung der osmotischen Spannung besteht, wird als Katatonose bezeichnet (*van Rysselberghe*<sup>2</sup>). Gleichzeitig wird die Turgescenz der Zelle vermindert, wodurch die Gefahr der Überspannung der Zellhaut beseitigt wird; dies wurde von *Tantanelli*<sup>3</sup> bei Aspergilluszellen, die in eine hypotonische Lösung gebracht wurden, durch Messung des Zellvolumens festgestellt. Wenn hingegen die Turgoranpassung an ein konzentrierteres, hypertonisches, zunächst plasmolysierendes Medium vor sich geht, so geschieht dies teils durch Aufnahme der gelösten Substanz von außen, teils durch Anatonose, d. h. durch Erhöhung des osmotischen Druckes durch Produktion löslicher Substanz; bei vielen Pflanzen scheint daher die Umwandlung von Stärke in Oxalsäure eine größere Rolle zu spielen. Der osmotische Druck kann aber auch an ein und derselben Zelle unter verschiedenen Verhältnissen einen verschiedenen Einfluß haben. Aus der Fülle der Untersuchungen, die auf diesem Gebiete ausgeführt wurden, sei nur ein Beispiel herausgegriffen. Nach Befruchtung von Froscheiern kommt es zu einer Senkung des osmotischen Druckes in denselben, gleichgültig, ob die Eier im flüssigen Medium, in dem sie vorher sich befanden, verbleiben, oder ob der Laich trocken aufgefangen wird. Während Ovarialeier nur in physiologischer Kochsalzlösung lebend erhalten bleiben, gehen befruchtete Eier darin zu grunde. Dahingegen schwellen und cytolysieren Ovarialeier in Wasser oder Kochsalzlösungen von niedrigerer Konzentration als 0.6%, während befruchtete Eier in destilliertem Wasser ihren normalen Durchmesser behalten und sich auch zu normalen Embryonen entwickeln (*Davenport*<sup>4</sup>, *Schaffer*<sup>5</sup>). Wir sehen daraus, welchen Einfluß der osmotische Druck auf ein und dieselbe Zelle unter verschiedenen Bedingungen haben kann und wie die biologischen Leistungen der Zelle an die osmotischen Verhältnisse des umgebenden Mediums gebunden sind.

Die Frage, ob und inwieweit der osmotische Druck der Zelle und seine Beeinflussung auf das Wachstum der Zelle von Bedeutung ist, ist nicht so einfach zu beantworten. So viel läßt sich aus Versuchen an Paramaecien, die *Speck*<sup>5</sup> ausgeführt hat, sagen, daß die Quellung der Zellkolloide, die ja vom osmotischen Drucke abhängig ist, eine wesentliche Voraussetzung für die Zellteilung ist.

## 2. Humorale Einwirkung auf das Leben von Zellen durch Veränderungen des Ionengehaltes.

Kommt es in dem Milieu, das eine Zelle umgibt, zu einer Reaktionsänderung, so wird das biologische Verhalten der Zelle dann eine Abänderung erfahren, wenn der Ionengehalt des Mediums einen Einfluß auf das physikalisch-chemische Verhalten des Zellinhaltes ausübt.

Einleitend muß bemerkt werden, daß der annähernd neutralen H- bzw. OH-Ionenkonzentration im Protoplasma sowie den charakteristi-

schen absoluten Reaktionen der pflanzlichen und tierischen Säfte eine besondere biologische Bedeutung zukommt. Die natürliche Reaktion des Protoplasmas wird schon in dem einzelligen Lebewesen mit Präzision festgehalten, was durch sog. Puffersubstanzen, speziell Carbonate und Phosphate, sowie durch Eiweiß geschieht. Kann die Reaktion des Protoplasmas der Zelle durch diese Puffersubstanz nicht mehr aufrechterhalten werden, dann kommt es zu Veränderungen des kolloidalen Systems des Protoplasmas.

Zunächst sei hier auf die Wirkung von Säuren und Basen auf die einzelligen Lebewesen eingegangen.

Aus der physikalischen Chemie her wissen wir, daß die H-Ionen es sind, die eine Substanz zu Säure machen und die OH-Ionen die Träger der Basizität sind. Zuerst sei die Säurewirkung besprochen. Die H-Ionenkonzentration und ihre Änderung ist für den Zustand bzw. Quellungszustand der Plasmakolloide von außerordentlicher Bedeutung. Durch Untersuchungen von *Girard*<sup>7</sup> erfahren wir, daß zunehmende H-Ionenkonzentration die Wasseraufnahme auch bei normalen oder selbst übernormalen Werten des osmotischen Druckes (Isotonie oder Hypertonie) begünstigt, während zunehmende OH-Ionenkonzentration die Schrumpfung auch bei Hypotonie fördert. Aber auch die Größe der Adsorption der Kolloidteilchen sowie der Grenzflächen überhaupt wird von der Reaktion des Mediums beeinflusst (*Michaelis* und *Rona*<sup>8</sup>). Die H-Ionenkonzentration hat ferner einen Einfluß auf die Wirksamkeit der spezifischen Katalysatoren des Organismus, der Fermente. In den einzelnen Verdauungssäften und Körperflüssigkeiten herrscht die H-Ionenkonzentration vor, welche das Optimum der Wirkung der darin enthaltenen Fermente ermöglicht (*Sørensen*<sup>9</sup>). In den Zellen hingegen scheint die Reaktion von dem für die Endoenzyme geltenden Optimum abzuweichen, woraus man den Schluß ziehen kann, daß das Milieu nicht oder wenigstens nicht bei sog. Ruhe auf rascheste Wirkung der Fermente eingestellt ist (*Michaelis*<sup>10</sup>).

Säurevermehrung nimmt ferner Einfluß auf die Plasmaströmung in Pflanzenzellen (*Lakon*<sup>11</sup>); auf ähnliche Einflüsse ist die Förderung, welche die Keimung von Pflanzenzellen durch Salze erfährt, die freie H-Ionen enthalten, wie Kaliumoxalat und Monokaliumphosphat, zurückzuführen (*Fischer*<sup>12</sup>). Unter dem Einflusse der H-Ionen des eine Zelle umgebenden Mediums ändert sich auch die Permeabilität (Exosmose) des pflanzlichen Plasmas für Zellinhaltsstoffe, wobei bei stark dissoziierter Säure keine spezifische Wirkung des Anions erkennbar ist (*Czobek*<sup>13</sup>). Hingegen hemmen die H-Ionen den Eintritt von Salzen in die pflanzliche Zelle, während OH-Ionen die vitale Farbstoffspeicherung fördern (*Endler*<sup>14</sup>). Wir sehen hieraus, welchen entscheidenden Einfluß die H-Ionenkonzentration auf den Stoffwechsel der Pflanzenzelle hat.

Die giftige Wirkung der Säuren auf das Protoplasma ist, wie *Kahlenberg* und *True*<sup>15</sup> vor 30 Jahren bereits gezeigt haben, den



Wasserstoffionen zuzuschreiben. Weitere Untersuchungen ergaben, daß zwischen der Giftigkeit der Säuren und dem Wasserstoffionengehalt ihrer Lösungen kein vollständiger Parallelismus besteht. Schwache Elektrolyten wirken meist toxischer als es ihrer Stärke entspricht. *Overton*<sup>16</sup> hat diese Anomalie auf die verschiedene Lipoidlöslichkeit der Säuren zurückgeführt. *Boeseken* und *Watermann*<sup>17</sup> haben diese Ansicht gestützt durch ihren Befund, daß die organischen Säuren um so stärker ihre giftige Wirkung auf das Wachstum von Schimmelpilzen entfalten, je größer der Verteilungskoeffizient der organischen Säure zwischen Öl und Wasser ist. *Brenner*<sup>18</sup> hat die Giftigkeit verschiedener Säuren auf Pflanzenzellen untersucht und gefunden, daß, obwohl die irreversible Schädigung der Salze, Salpeter-, Schwefel-, Phosphor-, Citronen-, Apfel-, Oxal- und Weinsäure von der Wasserstoffionenkonzentration abhängig ist, einige Säuren, wie Milch-, China- und Gallussäure, dieselbe Wirkung bei einer etwas niedrigeren Konzentration der H-Ionen ausüben und erklärt die Eigentümlichkeit mit der größeren Permeabilität des Protoplasmas für die genannten Säuren; die giftige Wirkung der Ameisen-, Benzoe- und Salicylsäure käme durch die undissoziierten Moleküle zu stande.

Nach *Traube* und *Somogy*<sup>19</sup> sollen die Säuren, welche eine größere Giftigkeit besitzen, als ihrer H-Ionenkonzentration entspricht, besonders capillaraktiv sein, d. h. die Oberflächenspannung des Wassers werde durch sie besonders stark erniedrigt. Da aber solche Stoffe sich an den Oberflächen ansammeln müssen, so sollen sie sich auch an der Zelloberfläche konzentrieren und daher giftiger sein. So besitze die Caprylsäure, welche die Oberflächenspannung am stärksten erniedrigt, eine besondere Giftigkeit. Die Annahme *Czabeks* aber, daß ausschließlich die Oberflächenspannung der Lösung die Giftigkeit derselben bedinge, konnte nicht bestätigt werden (*Vernon*<sup>20</sup>).

Als sicherstehend kann zusammenfassend angenommen werden, daß die Einwirkung der Säuren auf das Protoplasma der lebenden Zelle von dem H-Ionengehalt abhängig ist, ohne daß ein strenger Parallelismus besteht.

Was die Anionen der Säuren betrifft, so sei nur erwähnt, daß sie an der Giftigkeit ebenfalls beteiligt sein können; so entfalten Osmium und Pikrinsäure eine viel größere Giftwirkung als ihrem H-Ionengehalt entspricht. Ihre Wirkung soll zum Teil auf ihrem oxydierenden Einfluß auf Protoplasmabestandteile beruhen (*Lepeschkin*<sup>21</sup>).

Schließlich seien zur Bedeutung der Säurewirkung auf das Zellprotoplasma noch die interessanten Untersuchungsergebnisse *J. Loeb*s<sup>22</sup> erwähnt, der finden konnte, daß unter anderem auch organische Säuren die Seeigelleier zur parthenogenetischen Entwicklung befähigen. So wirken unter den Säuren der aliphatischen Reihe die einbasischen Fettsäuren und von ihnen die mit langer Kohlenstoffkette stärker

als die mit kurzer Kette — ein Verhalten, das der Lipoidlöslichkeit entspricht. Weniger als die einbasischen Fettsäuren wirken die entsprechenden Oxysäuren, also Milch- und Propionsäure, Oxybuttersäure weniger als Buttersäure, und noch geringer ist die Wirksamkeit der zweibasischen Säuren, wie Bernsteinsäure und Weinsäure; noch unwirksamer als diese sind die anorganischen Mineralsäuren.

Die Frage, wie wir uns die morphologische Veränderung in den Zellen selbst unter unmittelbarem Einfluß von Säurewirkung vorstellen sollen, hat *Pfeffer*<sup>23</sup> schon vor mehr als 30 Jahren durch Beobachtungen zu lösen versucht, die heute noch anerkannt sind. Er fand, daß nach Einwirkung von Salzsäure die Protoplasmaströmung der Zelle aufhöre und im Protoplasma selbst eine Trübung auftrete, wie es für totes Protoplasma bekannt ist. Durch die Einwirkung der Säure auf die Eiweißkörper des Protoplasmas kommt es offenbar zu einer vollständigen Zerstörung des kolloiden Systems des Protoplasmas. Anilinblau, Cochenille, Hämatoxylin können nicht in das tote Protoplasma eindringen. Sobald aber ein nicht „diosmierender Farbstoff“ durch ein „Rißchen“ in der Plasmahaut Eintritt findet, verbreite er sich sogleich in dem umschlossenen Innenplasma.

Der Einfluß der H-Ionen auf das Zelleben wurde schon angedeutet. Da das Protoplasma meistens alkalische Reaktion, also einen Überschuß von Hydroxylionen aufweist, ist es ohneweiters verständlich, daß geringe Veränderungen der OH-Ionenkonzentration nicht so schädlich auf das Zelleben einwirkt wie die Vermehrung der H-Ionen. *J. Loeb*<sup>24</sup> hat unter anderem auch den Einfluß schwacher Laugen auf die parthenogenetische Entwicklung von Seeigeleiern studiert und ihren fördernden Einfluß feststellen können. *Lillie*<sup>25</sup>, der diese Befunde bestätigte, führte die anregende Wirkung von Alkalisalzen auf die Teilung von unbefruchteten Eiern, auf die Erhöhung der Durchlässigkeit zurück.

*Lepeschkin*<sup>26</sup> konnte zeigen, daß kleine Konzentrationen von Hydroxylionen die mechanische Koagulation hindert, während Wasserstoffionen sie begünstigen, ferner daß durch eine schwach alkalische Reaktion das Protoplasma der Pflanzenzellen gegen hohe Temperaturen resistenter wird. Im allgemeinen führt *J. Loeb* die günstige Wirkung schwach alkalischer Reaktion des Protoplasmas auf die neutralisierende Wirkung der Laugen gegen die schädliche Kohlensäure, die sich bei der Atmung entwickelt, zurück: es entstehen bei der unvollständigen Atmung außer der Kohlensäure noch andere organische Säuren der Pflanzen- und Tierzellen.

Bei größerer Hydroxylionenkonzentration bilden sich jedoch Verbindungen von Eiweißkörpern mit Basen und außerdem werden die Lipoide des Protoplasmas angegriffen und zersetzt, so daß also die OH-Ionen, von einer bestimmten Konzentration an, die Zelle nicht nur schädigen, sondern auch töten können. Ebenso wie bei den H-Ionen ist die Giftigkeit der Laugen von ihrer OH-Ionenkonzentration abhängig



und steht in einem gewissen Parallelismus. Systematische Untersuchungen über die Wirkung der Basen auf das Protoplasma und insbesondere über ihre Giftigkeit sind noch ausstehend.

Außer der H- und OH-Ionenwirkung ist noch die Wirkung anderer Ionen auf das biologische Verhalten der Zelle zu erörtern. Das Zellprotoplasma enthält außer den besprochenen Ionen noch andere Ionen, deren Konzentration von äußerster Wichtigkeit ist. Die Salze des Protoplasmas — die Binnensalze — erteilen der Zelle eine normale, u. zw. artspezifische Konsistenz, indem sie den Quellungsdruck der Kolloide regulieren und auf einen bestimmten Grad einstellen. Auf den Ionengehalt der Binnensalze können die Ionen des die Zelle umgebenden Mediums Einfluß nehmen und somit das Zelleben in seiner Funktion abändern.

*Loeb*<sup>24</sup> konnte beobachten, daß für das Leben und die Entwicklung von Seetieren und Fischeiern der Zusatz von Calcium- und Kaliumchlorid zu einer mit Seewasser isotonischen Kochsalzlösung unbedingt notwendig ist. Er fand ferner, daß außer Calciumsalzen auch Magnesium- und Eisensalze entgiftend auf Kochsalz einwirken; konzentriertere Lösungen von reinem Kochsalz wirken nämlich giftig auf das Protoplasma, wenn diese Wirkung sich auch nur allmählich entfaltet. Besonders muß die Bedeutung des Antagonismus von Kalium und Calcium hervorgehoben werden. *J. Loeb*<sup>24</sup> konnte finden, daß befruchtete, in Entwicklung begriffene Funduluseier im Wasser, das irgend ein Salz mit einem einwertigen Kation enthält, so z. B. Natrium-, Kalium- oder ein Rubidiumsals, sich nicht weiter entwickeln. Die Eier gehen auch zu grunde, wenn man dem Wasser an Stelle des einwertigen Kations irgend ein Salz mit einem zwei- oder mehrwertigen Kation zusetzt. Enthält aber das Wasser ein einwertiges und ein zwei- oder mehrwertiges Kation, so bleiben die Eier am Leben und die Entwicklung geht ungestört vor sich. Jedes der Salze, sowohl die einwertigen als auch die zwei- und mehrwertigen Kationen enthaltenden, sind an und für sich in dem genannten Versuche als giftig anzusehen; sie entgiften sich aber, wenn sie gleichzeitig vorhanden sind. Es besteht also zwischen ihnen ein ausgesprochener Antagonismus, der mit der verschiedenartigen elektrischen Ladung zusammenhängt. Diesen Antagonismus werden wir auch bei höheren Lebewesen wieder antreffen und werden sehen, daß gerade das Kalium und das Calcium in ihrer Wirkung auf die Zellen und deren Funktionen hierbei eine äußerst wichtige Rolle spielen. Erwähnt sei noch, daß nach *Eisler* auch das Leben verschiedener Bakterien, z. B. Choleravibrionen, durch reine Lösungen von Salzen mit einwertigen oder mehrwertigen Kationen erhebliche Störungen erfahren. Ebenso wirken auch andere Salze der Alkalimetalle. Diese giftige Wirkung einwertiger Metalle wird aufgehoben durch kleine Mengen von Salzen zweiwertiger Metalle (*Lepeschkin*<sup>26</sup>).

Im allgemeinen sind die Salze der zweiwertigen Metalle (Ca, Sr) für das Protoplasma nicht so giftig, wie diejenigen der Alkalimetalle, mit Ausnahme einiger Magnesiumsalze. *Kakho*<sup>27</sup> hat die nachfolgende Reihe von Ionen mit abnehmender Giftigkeit aufgestellt:



Die Anionen der Metallsalze sind natürlich für die Giftigkeit der Salze mit denselben Kationen nicht gleichgültig. So ist nach *Brenner*<sup>28</sup> Magnesiumnitrat für die Zellen des Rotkohls sehr schädlich, während Magnesiumchlorid und Magnesiumsulfat nicht so stark einwirken. *Kakho* hat auch die Anionen systematisch auf ihre Giftigkeit hin untersucht und nachfolgende Reihe mit sich vermindender Giftigkeit feststellen können:



Es ist nun bekannt, daß im Protoplasma vor allem die Eiweißkörper die auffallendsten Beziehungen zu den Anionen zeigen, und so kommt *Pauli*<sup>29</sup> zur Meinung, daß eine Analogie zwischen der Wirkung der Salze auf Eiweißkörper und auf das Protoplasma bestehen müßte. Sicherlich sind Elektrolyte im stande, die kolloidale Struktur der Zelle zu beeinflussen und unter ihrem Einflusse ändern sich auch insbesondere die kolloide Beschaffenheit ihrer protoplasmatischen Grenzflächen; dadurch kommt es zu einer Änderung ihrer Permeabilität und außerdem zu Änderung der, an der Grenzschichte durch die Elektrolyte verursachten, Wasserbewegung, da die kolloide Beschaffenheit eines Kolloids durch seine Beziehung zum Wasser bestimmt ist. Kalium und Calcium verhalten sich z. B. hinsichtlich der Wasserbewegung meist antagonistisch; das eine Ion führt der Zelle Wasser zu, macht sie für Wasser aufnahmefähiger, das andere wirkt entgegengesetzt. Ist damit die Wirkungsweise von Salzlösungen vorstellbar, so ist der Tod der Zellen in giftigen Salzlösungen nach *Ostwald*<sup>30</sup> so vorzustellen, daß es zu einer übermäßigen Adsorption der betreffenden Salze durch die Protoplasmaeiweißstoffe kommt. *Ostwald* hat auch gefunden, daß die Giftigkeit einer Salzlösung ihrer Konzentration nicht proportional ist und nicht im selben Maße wie diese ansteigt. Die antagonistische Wirkung der Salze soll durch gegenseitige Verdrängung derselben bei der Adsorption zu stande kommen, da nach *Masius*<sup>31</sup> alle Einzelstoffe in Gemischen schwächer adsorbiert werden.

Für die Einwirkung von Elektrolyten auf die Zelle und ihre biologischen Reaktionen ist nicht nur die Wirkung von Elektrolyten auf das Protoplasmaeiweiß ausschlaggebend, sondern auch die Beeinflussung des physikalisch-chemischen Lösungszustandes der Lipode durch Elektrolyte von größter Wichtigkeit. Bei der humoralen Einwirkung auf das Leben von Zellen werden also auch die Lipode eine Rolle spielen. Da die Lipode sich auch im kolloidalen Lösungszustand befinden, wird durch Änderung des Ionengehaltes ihrer Lösungsmittel



ihr physikalisch-chemischer Lösungszustand eine Veränderung erfahren. Die Mannigfaltigkeit der Beeinflussung ihres kolloidalen Zustandes durch Elektrolyte ist ein sehr große. Während die Lecithine, die vom Wasser als hydrophile Kolloide gelöst werden, in ihrem Emulsionscharakter den Eiweißlösungen nahestehen, bildet das Cholesterin und andere Lipide ein Kolloid mit Suspensionscharakter und ist daher viel unstabiler. Sie sind in ihrem Fällungsverhalten weniger von der *Hofmeisterschen* Reihe als von dem Maße der elektrischen Ladung der Ionen abhängig. Bei den positiv geladenen Suspensionskolloiden sind die Anionen, bei den negativ geladenen, wie z. B. Cholesterin, hauptsächlich die Kationen im Sinne einer Ausflockung wirksam. Durch jede Änderung des physikalisch-chemischen Lösungszustandes der Lipide werden die biologischen Funktionen der Zelle eine Abänderung erfahren. Es wird sich der Quellungszustand und damit der Zellturgor ändern, wie wir solche Erscheinungen auch aus dem Verhalten anderer kolloidal gelöster Körper, z. B. des Protoplasmaeiweißes, her kennen.

Aber auch Salze können durch Lipide adsorbiert werden, und da die Lipide für die Membrandurchlässigkeit, für den Zellstoffwechsel von einer Bedingung sind, sind alle die bisher besprochenen biologischen Reaktionen der Zelle unter dem Einflusse von Veränderungen des osmotischen Druckes und des Ionengehaltes des umgebenden Mediums auch an den Gehalt und Lösungszustand der Lipide gebunden, worauf wir weiter unten zu sprechen kommen werden.

### 3. Humorale Einwirkung auf das Leben von Zellen durch Veränderung des Gehaltes der Nichtelektrolyte.

In der speziellen Besprechung der Bedeutung der Nichtelektrolyte auf das Leben der Zelle sollen im nachfolgenden nur die indifferenten Narkotica herausgegriffen werden, da die Wirkung der übrigen Nichtelektrolyte zum Teil auf das Zelleben von untergeordneter Rolle, zum Teile in den früheren Abschnitten angedeutet wurde oder noch nicht genügend studiert sind. Als indifferente Narkotica sollen im Sinne *Overtons*<sup>32</sup> diejenigen chemischen Verbindungen gemeint sein, welche weder basisch noch sauer sind und nicht nur eine Anästhesie des Gehirnes der Tiere, sondern auch eine solche des Protoplasmas von Tier- und Pflanzenzellen im allgemeinen hervorrufen. In den Zellen finden wir als Ausdruck der Anästhesie Aufhebung der Bewegung der Cilien, der Geißeln und des Protoplasmas, woraus also zu schließen ist, daß durch das Narkoticum die Funktion der Zelle geschädigt worden ist. Außer dieser anästhesierenden Wirkung von Narkotica kennen wir eine Art der Einflußnahme auf das Protoplasma und dessen Struktur, die wir noch nicht erklären können. Nach Versuchen von *Lepeschkin* üben geringe Konzentrationen von Narkotica einen

„stärkenden“ Einfluß auf das Protoplasma aus. So wird *Spirogyra* durch geringe Konzentrationen von Chloroform (0·1—0·2%) gegen hohe Temperaturen geschützt. Doch fördert dieselbe Konzentration bei längerer Einwirkungsdauer das Absterben. *Spirogyra*, die vorher 2 Stunden in 0·1%iger Chloroformlösung gelegen war, zeigte eine vollständige Hitze-koagulation bei 49° erst in 1020 Sekunden, während dieselbe Alge, wenn sie sich im Wasser befand, in 220 Sekunden Hitze-koagulation aufwies. Wurde aber die Alge 18 Stunden in der 0·1%igen Chloroformlösung liegen gelassen, erfolgt die Koagulation bereits in 4 Sekunden.

Es ist hier nicht der Platz, auf die umfangreichen Arbeiten über Narkose und ihre Grundlage einzugehen, sondern ich möchte in folgenden Sätzen die Narkosetheorie von *Overton* und *H. H. Mayer* zusammenfassen:

1. Alle indifferenten Stoffe, welche für Lipoidlösliche sind, müssen auf lebendiges Protoplasma, sofern sie sich darin verbreiten können, narkotisch wirken.

2. Die narkotische Wirkung muß an den lipoidreichsten Zellen am ersten und stärksten hervortreten, in erster Linie also an den Nervenzellen.

3. Die Wirkungsstärke eines Narkoticums muß von seiner mechanischen Affinität zum Wasser abhängen oder von dem Teilungskoeffizienten, der seine Verteilung in einem Gemische von Wasser und Lipoiden bestimmt. Die narkotische Wirkung ist also von der relativen und absoluten Löslichkeit des Stoffes in Lipoiden abhängig.

Wird also die Zelle von einem lipoidlöslichen Körper umgeben, so wird dieser nicht nur in die Zelle einwandern können, sondern wird auch das Lipoidgleichgewicht in der Zellmembran und in der Zelle stören. Es werden zunächst Lipoidlösliche aus der Zellmembran in das lipoidlösliche Medium so lange übergehen, bis ein Gleichgewichtszustand zwischen der Konzentration des Lipoids in der Zellmembran und in dem dieselbe umspülenden Medium gegeben ist. Dann werden aber aus dem Protoplasma der Zelle so lange Lipoidlösliche in die Membran übergehen, bis ein Gleichgewichtszustand Zellinneres—Zellmembran zustande kommt. Damit ist der Weg angedeutet, auf welchem die Lipoidlösliche die Zelle verlassen, andererseits, in welcher Weise lipoidlösliche Substanzen in das Zellinnere dringen.

Da nun die Lipoidlösliche nicht nur für den Transport von Stoffen, also auch Nahrungsstoffen, für den Wasserhaushalt der Zelle, sondern auch für alle fermentativen Vorgänge von größtem Einflusse sind, ist es verständlich, daß der humorale Einfluß verschiedenster Art, soferne er irgend einen Einfluß auf die Lipoidlösliche der Zellmembrane oder des Zellinneren hat, auf das Zelleben und auf die Zellfunktion sich in weitgehendster Weise auswirken wird, von einfachen Funktionsstörungen bis zum Zelltod.



Wenn wir zum Abschluß noch einmal die Ausführungen über die humorale Einwirkung auf das Leben von Zellen überblicken, so können wir in den Reaktionen, die an den Zellen auf humorale Einwirkung hin zu stande kommen, Vorgänge erkennen, welche auch in ihrer Vielfältigkeit einerseits eine gewisse Gesetzmäßigkeit aufzeigen, andererseits in der Auswirkung für die Zelle eine Selbständigkeit und bereits eine Eigenart voraussetzen. Diese Selbständigkeit und Eigenart, welche die Zelle in ihrer Stellung zur Umwelt in allen ihren Funktionen als eine Einheit (Individualität) erscheinen lassen, ist bereits Wandlungen unterworfen, welche durch autogenetische Lebensvorgänge bedingt sind. So haben wir gesehen, daß die biologischen Reaktionen auf osmotischen Druck ein und derselben Zelle (Froscheier) unter verschiedenen Lebensvorgängen (Befruchtung) verschieden ausfällt, daß also die Wechselwirkung von Zelle zum umgebenden Medium von den Lebensvorgängen der Zelle allein abhängig ist. Die Einwirkung des die Zelle umgebenden Mediums ist physikalisch oder chemischer Natur, die an der Zelle in Erscheinung tretenden Reaktionen aber gehorchen nicht den uns bekannten Gesetzen der Physik und Chemie, sondern stellen noch kompliziertere Vorgänge dar, die die Physiologie als Lebensvorgänge bezeichnet, Erscheinungen, welche nur die belebte Materie auszeichnen.

## **B. Humorale Einwirkung auf das Leben von Zellen, u. zw. auf die Biologie von niederen und höheren Tieren.**

Wenn wir bisher die humorale Einwirkung auf das Leben von einzelnen, aus dem Verbande herausgelöster Zellen oder auf einzellige Lebewesen in groben Zügen ausgeführt haben, so soll im folgenden die humorale Einwirkung auf das Zusammenleben der Zellen im Zellstaate berücksichtigt werden. Da wir bei dem Aufbau des humoralen Konstitutionsbegriffes den höchsten Vertebraten zustreben, wollen wir uns in den Ausführungen nur an die Tierreihe halten. Bei der Darstellung dieses schwierigen Problems können hier sowie im früher Dargestellten nur bestimmte Grundzüge der reaktiven Vorgänge am tierischen Organismus ausgeführt werden. Da wir mit der Darstellung von Organismen beginnen, deren Körpersäfte noch kein Blut im Sinne eines hochdifferenzierten Mediums mit zahllosen Funktionen darstellen, seien wieder die humoralen Einwirkungen des umgebenden Mediums zuerst abgehandelt.

Im allgemeinen können wir auch für mehrzellige tierische Organismen eine weitgehende Anpassungsfähigkeit an veränderte os-

motische Druckverhältnisse des Mediums, das die Zelloberflächen umgibt, feststellen. So bleiben z. B. einige Süßwasserorganismen, besonders solche aus Flußmündungen, die ins Seewasser gebracht werden, dort nach verschiedenen Adaptionsmaßnahmen (Osmoadaptation), die grundsätzlich denen bei einzelligen Lebewesen gleich sind, am Leben. Andererseits können Seewassertiere sich an sehr verschiedenen osmotischen Druck anpassen, ja selbst an Süßwasser gewöhnen, wie dies speziell die periodisch zwischen Seewasser und Süßwasser wechselnden Fischarten am klassischsten beweisen.

Daß im flüssigen Medium bestimmte tierische Organismen überhaupt erst die Fähigkeit erlangen, Lebensäußerungen von sich zu geben, ist eine der interessantesten und schon lange bekannten Beobachtungen. Vor mehr als 200 Jahren hat *Leenwenhoek* gefunden, daß im Staube der Dachrinnen kleine Tierchen existieren, die vollständig eintrocknen können und keine Lebensäußerung wahrnehmen lassen, ohne die Fähigkeit zu verlieren, bei Anfeuchtung mit Regenwasser wieder zu frischem Leben zu erwachen. Diese Tiere gehören in die Gruppe der Rädertierchen oder Rotatorien. Aber auch andere Tierchen haben noch diese Fähigkeit, wie die sog. Bärentierchen oder Tardigraden, plumpe, mit 4 Paaren kurzer klauentragender Fußstummel versehene milbenartige Tiere, die ebenso wie die Rotatorien bereits mit Nervensystem, Verdauungsapparat u. s. w. versehen sind. Im Wasser lassen diese Tierchen sämtliche Lebensäußerungen in derselben Weise erkennen wie andere Tiere. Läßt man sie eintrocknen, werden ihre Lebensäußerungen immer geringer und hören gänzlich auf, wenn die Eintrocknung vollständig geworden ist. Der Körper schrumpft dabei allmählich vollkommen, die Form des Körpers verändert sich bis zur Unkenntlichkeit, und nach einiger Zeit kann man das Tierchen von einem Sandkorn kaum mehr unterscheiden. In diesem Zustande können Tiere viele Jahre lang verbleiben, ohne die geringste Veränderung durchzumachen (*Verworn*<sup>33</sup>). Wird es wieder ins Wasser gebracht, kehren die Lebensäußerungen wieder und das Tierchen erwacht wie nach langem tiefen Schläfe. Das Erwachen des Bärentierchens oder die „Anabiose“ nach *Preyer*<sup>34</sup> geht unter Aufquellen des Körpers vor sich, bis dieser wieder seine alte Form erreicht hat, und nach einiger Zeit ( $\frac{1}{2}$  Stunde bis mehrere Stunden) setzen Eigenbewegungen ein, die allmählich kräftiger werden, bis das Tierchen wieder wie früher langsam zu kriechen beginnt. Daß diese Quellungsvorgänge an dem Tierchen, die zum Wiedererwachen geführt haben, nur unter dem Einflusse osmotischer Druckdifferenzen des umgebenden Mediums (Wasser) sich mit dem Inhalte der Zellen vollziehen konnten, braucht wohl nicht weiter ausgeführt zu werden.

Die Anpassungsfähigkeit tierischer Organismen an veränderte osmotische Druckverhältnisse kann eine individuelle und eine phyletische sein. Die individuelle Anpassungsfähigkeit erstreckt sich nur auf geringe



Breiten, und schon verhältnismäßig geringe Änderung der Zusammensetzung des Wassers, in dem Wassertiere leben, führt bei den meisten im Wasser lebenden Tieren zum Tode. Meerestiere in Süßwasser und Süßwassertiere in Meerwasser gebracht, gehen meistens ein. Nur wenige Fischarten und andere Wassertiere, die in den Mündungen von Flüssen ins Meer leben, können sich an die Änderungen des osmotischen Druckes anpassen. Hierher gehört vor allem ein Krebs, die *Artemia salina*. Sehr interessant ist die Beobachtung von *Schwanke-witsch*<sup>35</sup>, daß sich diese kleinen Krebse, die im Seewasser leben, durch langsame Angewöhnung in Süßwasser in eine andere Krebsform, u. zw. in verdünntem Meerwasser zunächst in die *Artemia Mil-hauseni*, in reinem Süßwasser schließlich in den *Branchipus stagnalis* umwandeln, Formen, die durchaus verschiedenen Charakter haben.

Die phyletische Anpassung, d. h. die allmähliche Anpassung der Formenreihen an die jeweiligen Lebensbedingungen, vollzieht sich in durchaus anderer Weise, u. zw. nach *Darwin* nicht durch unmittelbare Veränderung des einzelnen Individuums, sondern durch natürliche Auslese unter vielen Individuen.

Wenn wir nochmals die Ergebnisse der Untersuchungen über den Einfluß von osmotischen Druckdifferenzen des Mediums auf die in diesem sich befindlichen tierischen Organismen überblicken, so können wir zunächst feststellen, daß der Wassergehalt der Organismen in hohem Grade von den osmotischen Druckverhältnissen des Mediums abhängig ist, und da der Wassergehalt der Zellen durch Quellungs Vorgänge den Ablauf der Lebensvorgänge beeinflusst, so ist daraus zu entnehmen, welche Bedeutung der osmotische Druck des umgebenden Mediums für die Lebensbedingungen der lebendigen Zelle darstellt. Im folgenden müssen nun jene Vorkehrungen im Zelleben höherstehender Tiere erörtert werden, die dazu dienen, die tierischen Organismen vom osmotischen Druck ihres Mediums innerhalb weiter Grenzen unabhängig zu machen. So besitzen alle am Lande lebenden Organismen, ferner ein Teil im Wasser lebender Tiere, wie alle Wassersäuger, und ein Teil der im Wasser lebenden niederen Wirbeltiere, wie Schildkröten und Knochenfische, die Fähigkeit, mit Hilfe regulatorischer Mechanismen, die, ganz analog den Temperaturregulationsmechanismen der Warmblüter, vom Centralnervensystem dieser Tiere aus geleitet werden, den osmotischen Druck ihrer Zellen unabhängig vom osmotischen Druck des Mediums immer konstant zu halten. Dies geschieht dadurch, daß das Blut und die Lymphe, also jene Körpersäfte, welche die Zellen des tierischen Organismus umgeben und mit denen ein osmotischer Gleichgewichtszustand besteht, auf einen bestimmten osmotischen Druck — der eben diesem Organismus bzw. seiner Art eigen ist, gehalten werden, was bei höher

stehenden Tieren durch die entsprechende *Se- und Excretion* erfolgt.

Derselbe Regulationsmechanismus tritt in Aktion, wenn der osmotische Druck des Blutes durch einen künstlichen Eingriff, wie z. B. durch eine intravenöse Infusion hypertotonischer Lösung, verändert wird. Die Reaktion, die daraufhin eintritt, besteht darin, wie dies von *Lip-schitz*<sup>36</sup> für hypertotonische Traubenzuckerlösung gefunden wurde, daß das Blut durch einen stickstoff- und salzarmen Wasserstrom aus den Geweben verdünnt wird. Dann kommt es zu einer gesteigerten Nierentätigkeit und dadurch zu einer merklichen Eindickung des Blutes, worauf erst ein sekundäres, allmählich zur Norm zurückführendes Zuströmen stickstoffarmen, doch kochsalzhaltigen Wassers erfolgt. Versucht man das Gegenteil, nämlich eine Verwässerung des Blutes durch Zufuhr von größeren Wassermengen zu erzielen, so kommt es zu keiner erheblichen Senkung des osmotischen Druckes des Blutes, wohl aber zu einer raschen Ausscheidung eines verdünnten Harnes; die Viscosität des Blutes aber nimmt ab. Wird eine hypotonische Lösung in die Blutbahn eingeführt, so erfolgt die Regulation des osmotischen Druckes rascher als nach Infusion einer hypertotonischen.

In diesen Grundzügen der Regulierung des osmotischen Druckes der Körpersäfte sehen wir Vorgänge, welche nicht nur für die Körperzellen im allgemeinen, sondern besonders für die zu einem Organ aufgebauten Körperzellen, für die Größe des Volumens dieses Organes und natürlich auch seiner Funktion von Bedeutung wird. Um nur ein Beispiel herauszugreifen, wird dadurch das Centralnervensystem in seinem Volumen auf jede Veränderung des osmotischen Druckes reagieren, so lange, bis sich die normalen Verhältnisse wieder hergestellt haben. Da das Gehirn bei den Säugern in einer starren knöchernen Hülle sich befindet, wird bei Infusion hypertotonischer Lösungen das Gehirn durch Schrumpfung im Volumen abnehmen, bei hypotonischen durch Einströmen von Wasser in das nervöse Gewebe zunehmen. Dementsprechend wird der Liquordruck das eine Mal abnehmen, das andere Mal zunehmen, ein Befund, der von *Weed, Lewis* u. *W. Hugson*<sup>37</sup> an Katzen experimentell erwiesen wurde. Diese Druckverhältnisse im Schädelinneren einerseits, anderseits die Veränderungen im Volumen des Centralnervensystems werden die Funktion desselben beeinflussen, und da auch die Funktionen anderer Organe von der Funktion des Centralnervensystems abhängig sind, wird es dadurch zu weitgehenden Abänderungen der Funktionen des Gesamtorganismus in seiner Stellung zur Umwelt kommen. Dies soll beim höchsten Vertebraten, dem Menschen, noch ausführlicher abgehandelt werden.

Die Wirkung der Veränderung der Elektrolyte auf die mehrzellig tierischen Organismen ergibt sich in groben Zügen aus ihrer Einwirkung auf die einzelligen Lebewesen. Es ist selbstverständlich, daß die Reaktion (H- und OH-Ionenverhältnis) im Medium, in dem sich ein Tier befindet,



eine große biologische Bedeutung besitzt und daß die Veränderung der Reaktion in den Körpersäften die Funktionen bzw. Lebensäußerungen des Organismus und seiner Organe beeinflusst.

Die Einwirkung der veränderten Reaktion des umgebenden Mediums kommt nur für Wassertiere in Betracht und über ihre Wirkung wissen wir eigentlich sehr wenig. Daß die meisten Seetiere im Süßwasser eingehen und umgekehrt Süßwasserfische im Meerwasser absterben, ergab sich aus der Besprechung der Anpassung des osmotischen Druckes. Inwieweit die chemische Reaktion des Mediums dabei mitspielen kann, darüber konnte ich in der Literatur nur wenig Anhaltspunkte finden; so z. B., daß sich die Bewegungen des Schirmrandes der Qualle mit Veränderungen der H-Ionenkonzentration ändert (*Dale*<sup>38</sup>); ferner die interessante Beobachtung *Paul Ehrlichs*<sup>39</sup>, daß es bei Fröschen, die er in eine saure Zuckerlösung gelegt hatte, zu einem Glykogenabbau, bei Fröschen, die er in einem alkalischen Medium hielt, zu einem Glykogenaufbau kam. Auf die Wirkung der H-Ionenkonzentration auf überlebende Organe, wie Herz und Darm, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Noch weniger ist von der Wirkung von OH-Ionen im Medium, in welchem sich ein Tier befindet, bekannt. Wichtig ist die Wirkung von verschiedenen Kationen im umgebenden Medium auf das Leben von Tieren, die durch experimentelle Untersuchungen von *H. Zondek* und *T. Reiter*<sup>40</sup> studiert worden sind, und die Bedingungen, unter welchen Hormone ihre Wirkungen auf das Wachstum von Kaulquappen entfalten, geklärt haben.

Bekanntlich hat *Gudernatsch* gefunden und nach ihm *Romeis*, *Hart*, *Abderhalden*, *Jarisch* u. a. bestätigt, daß Schilddrüsenstoffe befähigt sind, die Entwicklung der Kaulquappen im Sinne einer Behinderung des Wachstums einerseits, einer Beschleunigung der Metamorphose anderseits zu beeinflussen. Die Beeinflussung ist so gesetzmäßig, daß der Kaulquappenversuch eine außerordentlich feine Prüfung auf die Wirksamkeit von Schilddrüsensubstanz darstellt. Das Hormon der Schilddrüse, das Thyroxin, ist in einer hundertmillionenfachen Verdünnung noch wirksam und die Wirkung tritt bei höheren Konzentrationen schon in wenigen Tagen in Erscheinung. Werden nun der Nährflüssigkeit Kalium und Calcium, deren Antagonismus wir schon kennengelernt haben, zugesetzt, so kommt es zu ganz verschiedenen Wirkungen. Kalium steigert die Wirksamkeit des Thyroxins in dem Sinne, daß die charakteristischen Erscheinungen der Metamorphose früher auftreten als bei Thyroxin allein in derselben Konzentration. Calcium hingegen verzögert, unter denselben Bedingungen zugesetzt wie Kalium, die Metamorphose. *Zondek* und *Reiter* schließen daraus, daß die Hormone nicht an und für sich, sondern nur im Rahmen einer bestimmten Elektrolytkonstellation Träger der ihnen als spezifisch zugeschriebenen Wirkung werden.

Über die Beeinflussung des Lebens des tierischen Organismus durch experimentelle Veränderung des Elektrolytgehaltes seiner Körpersäfte liegen vor allem Arbeiten über die experimentelle Säurevergiftung vor; so vor allem über die Einwirkung der experimentellen Säurevergiftung auf den tierischen Stoffwechsel. *Naunyn, Frerichs, Golz, Külz\** u. a. fanden, daß nach oraler oder intravenöser Einverleibung von mineralischen oder organischen Säuren Glykosurien auftreten. *Underbilt\** hingegen konnte feststellen, daß Vermehrung der Alkalireserve des Blutes durch Verabreichung von Sodalösung beim Kaninchen zur Hypoglykämie führt. Der Angriffspunkt der Säurewirkung auf den Kohlenhydratstoffwechsel ist im allgemeinen in der Leberzelle. Nur beim Hunde scheint nach Verabreichung geringer Säuremengen eine Glykosurie auch bei herabgesetzten Zuckerwerten mit der verstärkten Diurese zu stande zu kommen, woraus *Elias*<sup>41</sup> auf einen zweiten Angriffspunkt der Säurewirkung in der Nierenzelle schließt. Durch Säure wird also vor allem das Glykogen der Leber mobilisiert. Das Glykogen der Muskelzelle ist säurefester, d. h. es wird nicht so leicht durch Säure mobilisiert als wie das der Leber.

*Chrostek*<sup>42</sup> hat im Tierexperiment nachweisen können, daß die Säureintoxikation den Gesamtstoffwechsel einschränkt und den Umsatz herabsetzt, obwohl die motorischen Leistungen der Tiere nicht nur nicht vermindert, sondern sogar infolge der beschleunigten Atmung und der gesteigerten Muskelunruhe vermehrt waren. Er gab Kaninchen zirka 0.9 g HCl pro Kilogramm innerhalb eines Tages in 0.2—0.3 %iger Lösung in den Magen und konnte nachfolgende Resultate beobachten:

Tabelle 1.

Versuch	Gewicht des Tieres in Kilogramm	O <sub>2</sub> -Aufnahme in Kubikzentimetern (pro Kilogramm und Stunde)	CO <sub>2</sub> -Ausfuhr in Kubikzentimetern (pro Kilogramm und Stunde)	Rqu.
1	2.6	vor HCL 782.0 nach HCL 641.1	576.5 446.2	0.737 0.695
2	3.6	vor HCL 645.2 vor HCL 642.2 nach HCL 576.2 nach HCL 522.3	547.1 447.9 423.6 369.5	0.847 0.697 0.733 0.709
3	2.1	vor HCL 679.6 nach HCL 576.6	663.7 502.5	0.975 0.875
4	2.5	vor HCL 883.1 vor HCL 704.8 nach HCL 519.7 nach HCL 412.4	528.2 445.3 479.1 318.1	0.597 0.631 0.973 0.771

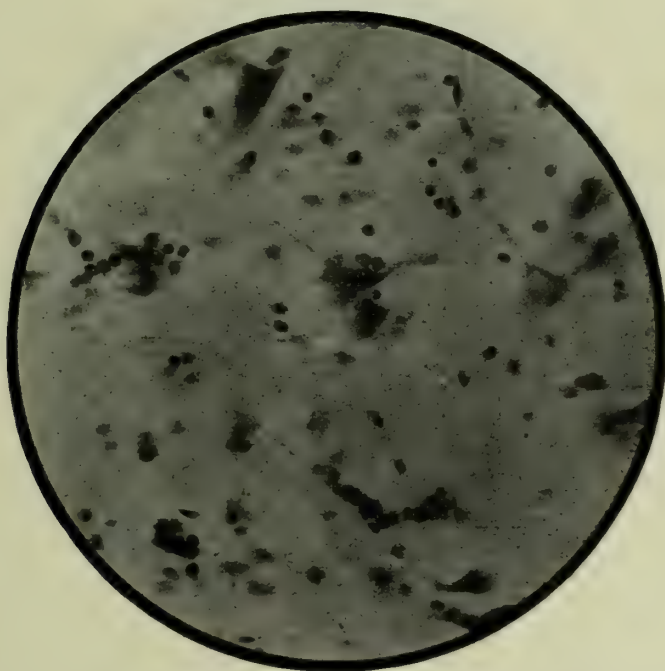
Daraus konnte *Chrostek* mit Recht auf eine Abnahme der Verbrennungsvorgänge schließen, die in der deutlichen Abnahme der Sauer-

\* Zit. nach H. *Elias*<sup>40</sup>.



stoffaufnahme und Kohlensäureproduktion ihren Ausdruck findet. Die Herabsetzung des Stoffwechsels ist wohl auf den veränderten Gewebszustand zurückzuführen, der durch das infolge der Ansäuerung herabgesetzte Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes eine Kohlensäureüberladung erfahren hat. Dazu kommt noch, daß die Acidose zu Calciumverlusten des Organismus führt und der Calciumstoffwechsel für die Funktion verschiedener Organzellen und damit für den Gesamtstoffwechsel, wie wir später noch sehen werden, sehr bedeutungsvoll ist. Wir können aus den Versuchen *Munks*<sup>43</sup> die Einschränkung der Oxydationsfähigkeit säurevergifteter Tiere entnehmen. Die Versuche an säurevergifteten Pferden zeigten nämlich, daß unter dem Einflusse der

Fig. 1.

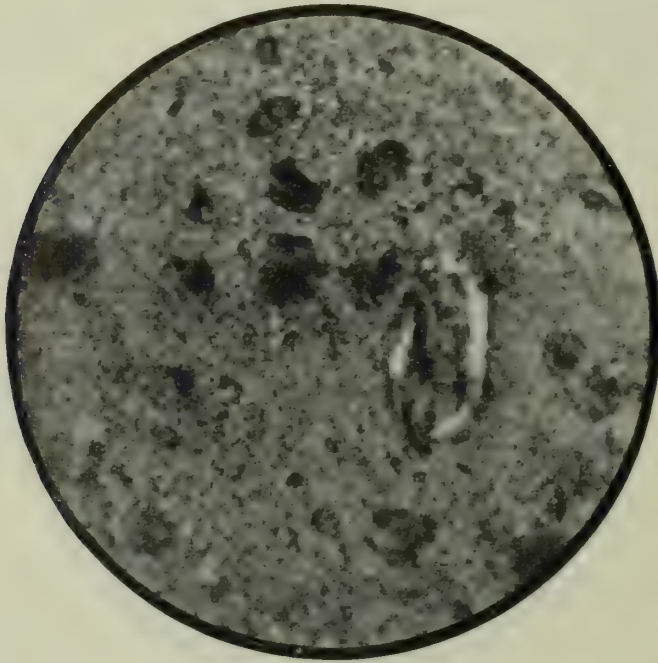


Säurevergiftung das dadurch geschädigte Pferd weniger Phenol oxydiert als das gesunde.

Die Schädigung der Zellen und ihrer Funktionen durch Ansäuerung des Blutes führt außer den angeführten Oxydationsstörungen auch noch zu einer Veränderung der elektrischen Reizbarkeit, worüber *Elias*<sup>41</sup> eine große Versuchsreihe angestellt hat. Er konnte feststellen, daß durch Einführen geringer Säuremengen eine allgemeine Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems erzeugt wird, welche sich sowohl mechanisch und elektrisch als auch spontan äußert; ferner, daß die Säureübererregbarkeit ihren Sitz im Nervenstamm oder in den Nervenendigungen hat. Die Säuerung der Gehirnrinde hat eine Neigung zu epileptischen Anfällen (Krampfbereitschaft) zur Folge, so daß thermische Reize, die am

normalen Organismus unwirksam sind, nach Säuerung zum klassischen epileptischen Anfalle führen (Versuche mit der *Trendelenburgs*chen Kapsel). Diese Neigung kann durch Zuführung von Alkali aufgehoben werden. Die experimentelle Säurevergiftung führt, wie ja zu erwarten ist, außer zu diesen Erscheinungen am Centralnervensystem auch zu histopathologischen Veränderungen am Centralnervensystem, wie ich dies bei säurevergifteten Hasen und Hunden zeigen konnte. Die Gewebsschädigung durch die Säurewirkung (die Versuche wurden mit saurem Natriumphosphat angestellt) treten hauptsächlich durch die zu grunde gehenden Ganglienzellen, verschiedene Stadien der Neuron-

Fig. 2.



phagie (Fig. 1), Vermehrung der Gliazellen im allgemeinen, Auftreten von amöboiden Gliaelementen (Fig. 2) und bedeutender Vermehrung der Gliafasern an der Oberfläche des Gehirnes histologisch in Erscheinung (Fig. 3). Die folgenden Bilder geben diese Veränderungen wieder (Fig. 1, 2 u. 3).

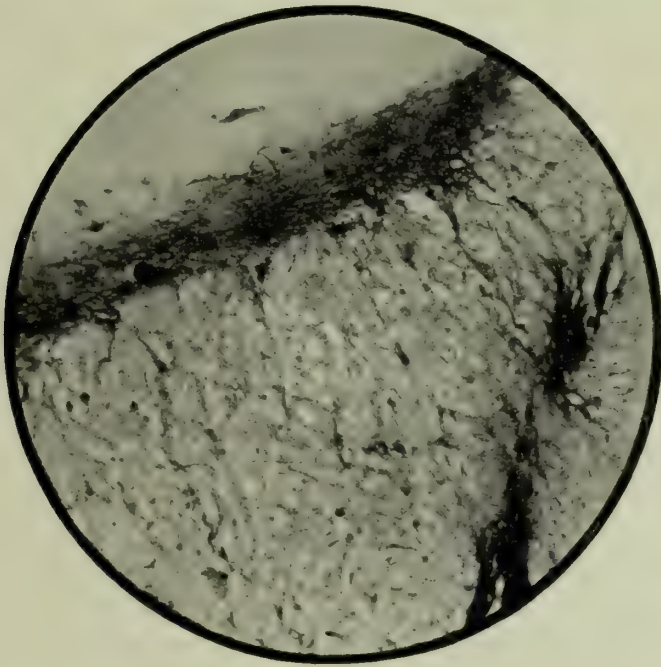
Die Veränderung des Säurebasengleichgewichtes durch Zufuhr von Alkalien ist experimentell am Tiere nur wenig studiert. Die wenigen Untersuchungen zeigen keine Übereinstimmung, wie z. B. die Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels und des Glykogenbestandes. Bemerkenswert und bisher unbestritten ist die Angabe von *Gans*<sup>14</sup>, wonach Natriumcarbonat die Wirkung von Diastase auf Glykogen verlangsamt.

Überblicken wir bei Abschluß dieses Abschnittes nochmals das Ausgeführte, so werden wir die Bedeutung der Veränderungen im



äußeren und inneren Medium (*milieu interieur* im Sinne *O. Bernards*) nicht nur für das Leben von einzelligen und mehrzelligen höheren tierischen Lebewesen erfassen, sondern in seiner Wechselwirkung für die einzelnen Funktionen der Zellen und in ihrer Gesamtwirkung auf die ständigen Lebensäußerungen des tierischen Organismus, soweit unsere noch lückenhafte Erkenntnis biologischer Prozesse am lebenden Organismus es erlaubt, beurteilen können. Die geistreichen Überlegungen *Claude Bernards*<sup>45</sup>, denen ich im folgenden kurz Raum geben möchte, haben schon vor 50 Jahren das biologische Denken in diese Bahnen geleitet.

Fig. 3.



„Die Erscheinungen, deren Gesamtheit das Leben bildet, werden durch Gesetze bestimmt, die in der morphologischen und physikalisch chemischen Struktur der Organismen gegeben sind; diese Erscheinungen können nur unter bestimmten äußeren physikalischen und chemischen Bedingungen auftreten. Die Struktur der Organismen ist vorausbestimmt und ererbt; sie ist aber an gewisse physikalische und chemische Bedingungen ihres äußeren Mediums angepaßt und die Lebensvorgänge gehen nur vor sich, wenn die Bedingungen gegeben sind. Die äußeren Bedingungen sind die Temperatur, Sauerstoff und die Feuchtigkeit. Die Abhängigkeit des Organismus von den äußeren Bedingungen kann mehr oder minder eng sein; der Grad dieser Abhängigkeit bestimmt, ob die

Organismen ein abwechselnd aktives und latentes, ein an Intensität oszillierendes oder ein konstantes freies Leben führen...“

Als Organismen mit oszillierendem Leben betrachtet *Cl. Bernard* die Poikilothermen, deren Lebenserscheinungen in Abhängigkeit von der Temperatur der Umgebung höhere oder geringere Intensität zeigen. Kaltblütige Wirbeltiere sowie die Winterschläfer, die von *Bernard* zu dieser Klasse gezählt werden, zeigen eine weitgehende Abhängigkeit von der äußeren Temperatur, aber sie besitzen bereits ein abgeschlossenes System circulierender innerer Flüssigkeiten, welche die Gewebe umspülen und deren Zusammensetzung durch besondere Organe geregelt, durch besondere Einrichtungen geschützt wird. Diese Flüssigkeiten und die mit ihnen zusammenhängenden Gewebsflüssigkeiten bilden das innere Medium (*milieu interieur*) der Organismen und die relative Konstanz dieses inneren Mediums gewährt dem Organismus eine relative Unabhängigkeit von den äußeren Bedingungen, zunächst von der „Feuchtigkeit“. Bei den Tieren, die ein freies, konstantes Leben besitzen, ist durch feste Einstellung der Temperatur, welche durch den Stoffwechsel einerseits, Wasserverdunstung sowie Kreislauf in der Haut anderseits geregelt und von dem kreisenden inneren Medium allen Organen gleichmäßig erteilt wird, auch die relative thermische Unabhängigkeit gewährleistet, soferne Nahrung und Sauerstoff den Stoffwechsel erhalten. Das konstante Leben ist nicht minder von den äußeren Bedingungen abhängig als das oszillierende: der Unterschied besteht nur darin, daß der relativ unabhängige Organismus die äußeren Bedingungen der Temperatur und der Feuchtigkeit nicht annimmt, sondern seinen Stoffwechsel auf sie so einstellt, daß die Bedingungen des inneren Mediums gegenüber den Variationen des äußeren Mediums konstant erhalten werden; dadurch werden für Gewebe und Zellen konstante Lebensbedingungen geschaffen (zit. nach *Parnas*<sup>46</sup>).

### III. Die humoralen Vorgänge und Einwirkungen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen beim Menschen.

#### A. Physiologie der Regulation der Körpersäfte.

Die ungemein wichtigen Aufgaben, die den Körperflüssigkeiten als Vermittler und Träger für alle Bedürfnisse der Zellen zukommt, macht es verständlich, daß die Regulation der Körpersäfte einen äußerst komplizierten Mechanismus darstellt, der vom Centralnervensystem aus unter Beihilfe verschiedener Organe und Drüsen in Gang gesetzt und geleitet wird. Da alle Körpersäfte mehr oder minder aus dem Blute hervorgehen und das Leben aller Zellen des Körpers an die Anwesenheit und Circulation des Blutes gebunden ist, soll die Regulation der



physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Blutes zuerst erörtert werden.

# 1. Regulation der Körpersäfte, besonders des Blutes, durch das Centralnervensystem.

Die Regulation der Körpersäfte durch das Centralnervensystem erfolgt sowohl hinsichtlich der Zusammensetzung als auch der Menge; beides Bedingungen, an welche das Leben der Zellen gebunden ist.

Die Menge der Körperflüssigkeit ist vor allem an den Wassergehalt und an die Wasserbewegung im Organismus gebunden. Der Wassergehalt des menschlichen Organismus eines erwachsenen Mannes beträgt ungefähr 65%, d. i. bei einem erwachsenen Manne ca. 45 kg. Diese verhältnismäßig enorme Menge wird durch das Blut, das nur den zehnten Teil davon ausmacht, ausgeglichen. Jede Vermehrung des Gesamtwassergehaltes sowie jede Abnahme desselben muß über das Blut erfolgen, da das Blut Aufnahme und Abgabe des Wassers vermittelt. Der Wasserhaushalt, der also zu den elementarsten Lebensvorgängen des Organismus gehört, wird in den Körpersäften seinen Ausdruck finden und stellt so eine der wichtigsten Bedingungen der humoralen Konstitution dar.

Unter Wasserhaushalt wollen wir im Sinne *Siebecks*<sup>47</sup> die Ordnung verstehen, durch die bei dauerndem Wasserwechsel der Wasserbestand und die Wasserverteilung im Körper aufrechterhalten wird. Damit der Wasserbestand des Körpers gleichmäßig erhalten bleibt, ist ein kompliziert einregulierter Mechanismus in Aktion gesetzt, der vom Centralnervensystem aus seine wichtigsten Impulse erhält. Jede Veränderung des Wasserbestandes setzt irgendwie einen nervösen Reiz im Centralnervensystem, auf welchen hin die entsprechenden Maßnahmen am Organismus in Erscheinung treten. Die Möglichkeit, mit welcher der Wasserbestand gleichmäßig erhalten wird, ist eine ungemein vielfältige und erstreckt sich fast auf jedes Organ. Jedes Organ kann Wasser aufnehmen, es stapeln und es ebenso wieder abgeben, wobei es sich des Blutes als Vermittler bedient. Eines der wichtigsten Depots für das Wasser ist das „Bindegewebe“. *Schade*<sup>48</sup> hat die verschiedenen Einflüsse, welche auf den Quellungszustand einwirken, zusammengestellt und ihm verdanken wir eine moderne Physiologie des Bindegewebes. Nach ihm treten demnach beim Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe aus der Capillarwand zwei kolloidale Systeme, Blut und Bindegewebe, mit ihrem Quellungsdruck in Konkurrenz. Das Bindegewebe besteht vorwiegend aus extracellulären Kolloidmassen. Bindegewebsgrundsubstanz und kollagene Faser sind in ihrem Quellungsvermögen verschieden und stellen Quellungsantagonisten dar, wodurch der Wasserbedarf des jeweils quellenden Anteils in gewissem Grade von dem freiwerdenden Quellungswasser des anderen Anteiles gedeckt

werden kann. Jede Wasserverschiebung ins Bindegewebe stellt einen sensiblen Reiz dar, der vom Centralnervensystem aufgenommen wird und, wenn er einen Schwellenwert erreicht hat, mit Maßnahmen beantwortet wird. Solche Reize können von jedem Organ nach Wasserstapelung dem Centralnervensystem gemeldet werden und können dort in gleicher Weise wie beim Bindegewebe beantwortet werden. Die Regulationsorgane für den Wasserhaushalt, welche durch Reize des Centralnervensystems in Aktion gesetzt werden, sind vor allem die Nieren, die unter anderem den Wasserhaushalt durch Beeinflussung des Wassergehaltes des Blutes regeln. Die Tätigkeit der Niere kann unter nervösem Einflusse gefördert und gehemmt werden. Dem Nervus splanchnicus kommt offenbar ein hemmender Einfluß auf die Nierensekretion, zumindest was den Wasserhaushalt betrifft, zu, was bereits aus den Versuchen *Cl. Bernards*<sup>49</sup> hervorgeht, der nämlich fand, daß die Durchschneidung des Splanchnicus zu gesteigerter Diurese führt. Der Nervus vagus vermittelt für die Diurese sekretionsfördernde Impulse, wie dies *Asher*<sup>50</sup> und andere feststellen konnten. Aber natürlich auch vom Gehirn aus wird die Tätigkeit der Nieren beeinflusst. *Cl. Bernard* beobachtete bei einem Piqûreversuch das Auftreten von Polyurie. *Eckhardt*<sup>51</sup> hat dann durch seine Versuche zeigen können, daß durch Läsion der Gegend der Funiculi teretes im IV. Ventrikel eine reine Polyurie auftritt, welche die Wasserausscheidung bis zum 15fachen der normalen Harnmenge steigern kann.

Aber auch höher als im IV. Ventrikel finden sich im Gehirne Stellen, von denen ein Einfluß auf die Wasserausscheidung ausgeübt wird. So kommt vor allem dem Zwischenhirne eine besondere Bedeutung zu. Verletzungen der Zwischenhirnbasis können, ebenso wie solche am Boden des IV. Ventrikels, Polyurie verursachen, die nach *Camus* und *Roussy*<sup>52</sup> nicht durch Mitbeteiligung der Hypophysenfunktion zustande kommt.

Endlich muß noch der corticalen Einflüsse auf den Wasserhaushalt gedacht werden. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Affekte, vor allem Angst, die Nierentätigkeit im fördernden Sinne beeinflussen können (Polyurie und Pollakisurie).

Außer durch die Nieren wird der Wasserhaushalt auch durch die Lungen und Haut gesteuert. Über die nervöse Beeinflussung der Wasserdampfabgabe durch die Lungen ist nur wenig bekannt. *Benedict* und *Carpenter*<sup>53</sup> fanden bei geistiger Arbeit eine Steigerung der Wasserdampfabgabe durch die Lungen.

Aus dem eben Ausgeführten geht der Einfluß des Centralnervensystems auf den Wasserhaushalt hervor und da, wie schon erwähnt wurde, die Verschiebung des Wasserbestandes des Körpers sich über das Blut vollzieht, ist es klar, daß alle die erwähnten Einflüsse nervöser Art im Wassergehalt der Körpersäfte, vor allem des Blutes, einen Ausdruck



finden werden. Jede nervös bedingte Wasserabgabe, sei sie durch Niere, Haut oder Lunge geleistet, wird so lange zu einer Eindickung des Blutes, jede Wasseraufnahme zu einer Verdünnung (Hydrämie) führen, bis wieder ein Gleichgewichtszustand eingetreten ist. Erwähnt muß werden, daß alle Verschiebungen des Wassergehaltes unter nervösem Einflusse noch eine bestimmte Voraussetzung haben, nämlich, daß unter dem Einflusse der Nerven die Durchtränkungsspannung eine solche Änderung erfährt, daß eben die Wasserverschiebung bzw. die Konvektion des Wassers und die Hydradation in den Geweben ermöglicht wird. Aus den *Kraus* und *Zondekschen*<sup>54</sup> Arbeiten geht hervor, daß zwischen dem vegetativen Nervensystem und dem Ionengehalte ein Gleichgewichtszustand besteht und daß sich unter dem Reize der vegetativen Nerven Veränderungen im Ionengleichgewicht einstellen. Da die Durchgängigkeit der Zellmembrane von dem Ionengehalte abhängig ist (z. B. ist es ja für das Calcium bekannt, daß es die Gefäßwände „dichtet“), stellen die Ionen auch für die Regulation des Wasserhaushaltes die Werkzeuge dar, deren sich der Nerv bedient, um seine Funktion zu erfüllen (*Zondek*).

Das Centralnervensystem nimmt ferner Einfluß auf den osmotischen Druck seiner Körpersäfte. Jede Änderung des osmotischen Druckes im Blute wird mit Ausscheidung oder Aufnahme von Salzen aus den Geweben beantwortet und die Maßnahmen des Organismus erfolgen so prompt und genau, daß unter normalen Verhältnissen der osmotische Druck des Blutes keinen irgendwie nennenswerten Schwankungen ausgesetzt ist; selbst unter pathologischen Verhältnissen sind die Veränderungen des osmotischen Druckes im Blute nicht erheblich. Diese Befähigung des Organismus, besonders sein circulierendes Blut auf demselben osmotischen Druck zu erhalten, bezeichnen wir als Isotonie. Dieser Einfluß auf den osmotischen Druck wird nicht nur durch Wasserverschiebungen in der früher besprochenen Weise erreicht, sondern wir wissen, daß die Ausscheidungstätigkeit der Nieren für Salze eine centralnervöse Leistung ist, mittels welcher der Salzgehalt der Körperflüssigkeiten, natürlich wieder über das Blut, auf einer bestimmten Höhe gehalten wird. Eine Mehrausscheidung von Chloriden hat bereits *Cl. Bernard* bei der Piqure wahrgenommen, und *Jungmann*<sup>55</sup> sieht in dieser Wirkung, wie in der des „Salzstiches“, eine direkte Beeinflussung der sekretorischen Nierenfunktion im Wege des Nervus splanchnicus.

Die Regulation des Elektrolytgehaltes der Körperflüssigkeiten durch das Centralnervensystem besteht in der Konstanterhaltung vorwiegend bestimmter Ionen, wie H, OH, Na, K und Ca. Von *Schade* wird die Konstanterhaltung der Körpersäfte, vor allem des Blutes, als Isoionie bezeichnet. Die H-OH-Isoionie nimmt in vieler Beziehung eine gewisse Sonderstellung ein, und da die Regulation des Säurebasengleichgewichtes einen auf viele Organe ausgebreiteten

Mechanismus darstellt, bedarf sie daher einer ausführlichen Besprechung.

Da ja das Blut den Elektrolytengehalt der Gewebe bestimmt, sei zunächst auf das Säurebasengleichgewicht des Blutes eingegangen.

Das menschliche Blut ist eine annähernd neutrale Flüssigkeit, die jede Ansäuerung auszupuffern im stande ist, so daß auch unter pathologischen Verhältnissen die Neutralität des Blutes, ausgedrückt durch die H-Ionenkonzentration, nur ganz geringen Schwankungen unterworfen ist. Oder anders ausgedrückt, die aktuelle Reaktion des Blutes, die durch die H-Ionenkonzentration gegeben ist, bleibt ziemlich konstant. Anders verhält sich die Titrationsneutralität. Wenn man zum Blut geringe Mengen Lauge oder Säure gibt, so ändert sich die Reaktion des Blutes nicht. Man muß z. B. 40—70mal so viel OH-Ionen als zum Wasser zusetzen, um einen alkalischen Umschlag der Phenolphthaleinwirkung zu erzielen. Dasselbe gilt von der Ansäuerung des Blutes, die erst gelingt, wenn man eine bestimmte Menge von H-Ionen, das 100—300fache, zusetzt.

Die Änderung der aktuellen Reaktion gelingt also erst nach Zusatz von bestimmten Mengen Säuren oder Basen, die bei dem einzelnen Blute verschiedene Größen darstellen.

Die Titrationsacidität oder -alkalescenz, auch potentielle Reaktion genannt, gibt uns also an, inwieweit das Blut im stande ist, einer Alkalisierung oder Ansäuerung entgegenzuwirken. Diese Fähigkeit der Erhaltung der H-OH-Ionen erhält das Blut durch „Puffersubstanzen“, zu denen die Phosphate, die Eiweißkörper u. a. gehören. Aber auch die Kohlensäure des Blutes kann als eine Puffersubstanz aufgefaßt werden, mit welcher das Blut die Erhaltung des H-OH-Ionenverhältnisses reguliert. Je mehr andere Säuren nämlich im Blute schon vorhanden sind, desto weniger Kohlensäure kann es aufnehmen, und anderseits, je alkalischer es wird, desto mehr Kohlensäure wird es binden. Wir haben also in dem Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes einen Ausdruck für die Alkalescenz- und Aciditätsverhältnisse im Blute und können damit die Acidität des Blutes messen.

Der Zustand des Blutes vom Standpunkte des Säurebasengleichgewichtes ist also bestimmt durch die Alkalireserve und die Höhe des Kohlensäurebindungsvermögens, womit die Reaktion, die, wie wir später kennenlernen werden, meistens gleichbleibt, gegeben ist. Wird das Säurebasengleichgewicht gestört, so können wir dann diese Störung ausdrücken: 1. durch Angabe der Höhe der Alkalireserve als eukapnisch, hyperkapnisch und hypokapnisch; 2. durch Angabe der Reaktion, die durch die Wasserstoffzahl (Wasserstoffionenkonzentration) als normal, herabgesetzt oder erhöht ausgedrückt werden kann. Um alle Störungen des Säurebasenhaushaltes in kurzen Ausführungen überblicken zu können, gebe ich aus einer grundlegenden Arbeit von *Elias*<sup>41</sup> im folgenden eine Tabelle wieder:



Tabelle 2. Störungen im Säurebasenhaushalt.

Nr.	Alkalireserve		Co <sub>2</sub> -Spannung	Dadurch bedingte H-Ionenkonzentration	Bezeichnung	Beispiele
1	normal	Eu- kapnie	normal	normal	Normacidämie = Euhydrie	—
2	„		erhöht	erhöht	Acidämie (Acidose) = Hyperhydrie	zu Beginn der Einatmung einer CO <sub>2</sub> -reichen Atmosphäre
3	„		herabgesetzt	herabgesetzt	Alkalämie = Hypohydrie (auch Alkalose)	zu Beginn einer künstlichen Über-ventilation
4	erhöht	Hyper- kapnie (Alka- lose)	normal oder herabgesetzt oder nicht entsprechend erhöht	herabgesetzt	Alkalämie = Hypohydrie (Alkalose)	während einer Sodainfusion
5	„		entsprechend erhöht	normal	Normacidämie = Euhydrie	eine bestimmte Spanne Zeit nach einer Sodainfusion. Zustände mit dauernder Kohlensäureüberladung (Emphysem)
6	„		mehr als entsprechend erhöht	erhöht	Acidämie = Hyperhydrie (auch Acidose)	im weiteren Verlauf einer CO <sub>2</sub> -Inhalation
7	herabgesetzt	Hypo- kapnie (Aci- dose)	normal oder erhöht oder nicht entsprechend herabgesetzt	erhöht	Acidämie = Hyperhydrie (auch Acidose)	zu Beginn einer Säureinfusion
8	„		entsprechend herabgesetzt	normal	Normacidämie = Euhydrie	eine bestimmte Spanne Zeit nach einer Säureinfusion. Zustände mit dauernd herabgesetzter Kohlensäurespannung. Überventilation, Höhenklima, Acetonämie
9	„		mehr als entsprechend herabgesetzt	herabgesetzt	Alkalämie = Hypohydrie (Alkalose)	im weiteren Verlauf einer energischen Überventilation

Die Regulierung des Säurebasengleichgewichtes erfolgt vor allem durch das Atemcentrum. Auf humoralem Wege durch das Blut wird das Atemcentrum in Erregung gesetzt, wobei die Kohlensäure nicht als Molekül, sondern in ionisiertem Zustande als Säure einwirkt und die Sauerstoffverarmung nicht direkt, sondern indirekt durch Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte erregend wirkt. Und zwar sind es die Wasserstoffionen, die den besonderen Atemreiz bilden, deren Konzentration gleichmäßig gewahrt werden muß, um das Atemcentrum bei gleicher Funktion zu erhalten. Jede Änderung der H-Ionenkonzentration des Blutes wird zu einer Änderung der Atmung führen, wodurch die Abgabe der flüchtigen Kohlensäure gleich bis zur Herstellung des Säurebasengleichgewichtes geregelt wird.

Die Abgabe der übrigen Säuren wird durch die Nierentätigkeit, Magensekretion und Schweißbildung ermöglicht. Genau so wie das Atemcentrum die Ventilationsgröße und damit die Kohlensäureabgabe beeinflußt, beherrschen andere nervöse Zentralstellen die Tätigkeit der Nieren, die Magensaftsekretion und Schweißausscheidung und werden durch Blutreize für diese Tätigkeit in Erregung gesetzt.

Mit der Regulation der H-Ionenkonzentration geht auch die der OH-Ionen einher und wir wissen, daß die Vermehrung der Alkalireserve und die Abnahme der H-Ionenkonzentration die Atmung dementsprechend einstellt, d. h. das Abrauchen der Kohlensäure wird durch Verringerung der Ventilationsgröße eingeschränkt. Es ist anzunehmen, daß auch die anderen Organe, welche die Ausscheidung von nicht flüchtigen Säuren über haben, auf nervöse Einflüsse hin die Ausscheidung der Säuren aus der Blutbahn verringern. Über die Regulierung der übrigen Elektrolyte durch das Centralnervensystem wissen wir außer dem bereits erwähnten Einfluß der Medulla auf die Salzausscheidung durch die Nieren (Salzstich) nichts Sicheres. Erwähnt muß werden, daß nach den Arbeiten von *Kraus* und *Zondek*<sup>54</sup> unter nervösem Einflusse sich an den Zellmembranen bestimmter Organe Verteilungsänderungen der Elektrolyte, vor allem des Kaliums und seines Antagonisten Calcium, einstellen.

*Kraus* und *Zondek* konnten feststellen, daß bei allen Organen die Vagusreizung immer dem Effekt gleicht, der durch künstliche Erhöhung des Kaliumgehaltes, also Kaliumkonzentrierung, erzielt wird, während die Sympathicuswirkung dem Effekte der Calciumwirkung entspreche. Nerv und Ionenwirkung gehen nach *Zondek* nicht nur parallel, sondern sind vielmehr absolut identisch. Da bei Funktionsäußerungen der Zellen immer auch Verteilungsänderungen der Elektrolyte vor sich gehen, bei denen einmal das Kalium, das andere Mal das Calcium im Gehalte überwiegt, gehört also der ständige Wechsel in der Verteilung der Elektrolyte zu den Bedingungen des Lebens (*Zondek*<sup>56</sup>). Kalium und Calcium stellen also die beiden Pole bzw. Maxima dar, zwischen denen das Leben und die Funktion der Zellen



hin- und herpendeln kann (*Kraus* und *Zondek*). *Kraus* hat Kalium und Calcium auch als die Taktgeber im vitalen Senkungsvermögen bezeichnet.

Dieser Antagonismus von Kalium und Calcium ist auch in der Pathologie zur Erklärung nervöser Krankheitszustände als Anlaß herangezogen worden. Nach den Ausführungen *Zondeks* dürfte so die reine Vagotonie als ein Krankheitszustand aufzufassen sein, welcher dadurch charakterisiert ist, daß an den Zellmembranen bestimmter Organe Verteilungsänderungen der Ionen im Sinne einer dauernden relativen Kaliumkonzentrierung bestehen, die reine Sympathicotonie als ein Krankheitszustand, der durch relative Calciumkonzentrierung bestimmt ist. Daß diese Veränderungen auf den Elektrolytgehalt des Blutes einen Einfluß haben werden, ist naheliegend, jedoch noch nicht systematisch untersucht. Außer dieser Einwirkung des Centralnervensystems auf den Elektrolytgehalt der Körperflüssigkeiten sind in jüngerer Zeit auch noch andere Ergebnisse bekanntgeworden, die es wahrscheinlich machen, daß das Centralnervensystem auf die Abgabe bestimmter Stoffe, deren Konstitution allerdings chemisch noch nicht bekannt ist, einen Einfluß nimmt.

*O. Loewi*<sup>57</sup>, der Grazer Pharmakologe, hat durch seine Versuche gezeigt, daß sowohl die Erregung des Vagus als auch die des Sympathicus am isolierten Kaltblüterherz einen in die Füllflüssigkeit des Herzens diffundierenden Reizstoff entstehen läßt, der nach Übertragung der betreffenden Flüssigkeit in ein anderes normales Herz alle typischen Vagus- bzw. Acceleranswirkungen hervorruft. Von besonderem Interesse ist noch die Erweiterung der Ergebnisse, daß der Vagusstoff auch im atropinisierten Herzen bei Reizung des Vagus gebildet wird, woraus zu schließen ist, daß das Atropin nicht, wie bisher angenommen wurde, den Vagus lähmt, sondern daß es den Herzmuskel für den Vagusstoff unerregbar macht. *O. Loewi* meint ferner, daß der „Vagusstoff“, dessen Wirkung nach Einbringung ins Herz nach wenigen Minuten abgeklungen ist, sich genau so verhält, wie Acetylcholin, und daß das Verschwinden dieser Stoffe auf deren Zerstörung durch das Herz beruhe. Der Vagusstoff dürfte ferner nach seiner Meinung ein Ester sein und die Zerstörung durch ein Ferment bedingt sein. Es muß jedoch erwähnt werden, daß die Befunde *Loewis* noch nicht von allen Autoren anerkannt wurden (*Asher*), und die Nachprüfung wird noch manche wichtige Aufklärung bringen müssen.

Die Beziehungen, die zwischen Centralnervensystem und dem Blutbilde bestehen, erstrecken sich vor allem auf das vegetative Nervensystem. *Bertelli*, *Falta* und *Schwelger*<sup>58</sup> haben zuerst Angaben in diesem Sinne gemacht und haben einen Antagonismus des sympathischen und parasympathischen Typus angenommen. *Schwenker* und *Schlecht*<sup>59</sup> sowie *Frey*<sup>60</sup> haben diese Beobachtungen bestätigt. *Port* und *Brumow*<sup>61</sup> haben nach Pilocarpin- oder Chinininjektionen (Vagusreiz) eine Vermehrung,

nach Atropininjektionen (Vagusausschaltung) eine Verminderung der Eosinophilen und der Lymphocyten bei Versuchen an Hunden auftreten gesehen. *Skorczewski* und *Wasserberg*<sup>62</sup> haben die Beeinflussung des Blutbildes durch Verabfolgung vagotroper und sympathicotroper Gifte, wie Pilocarpin, Atropin und Adrenalin, bestätigen können. Die faradische Reizung des Vagus oder Sympathicus allein verändert das Blutbild jedoch nicht.

2. Aber auch Drüsen mit innerer Sekretion nehmen einen Einfluß auf die Regulation des Säurebasengleichgewichtes. Es ist ohneweiters verständlich, daß durch die Schilddrüse, dem Blasebalg des Stoffwechsels, indirekt durch die Vermehrung oder Verminderung der Oxydationsvorgänge, die Bildung von sauren Stoffwechselprodukten der Säurebasenhaushalt gestört werden kann. Eine direkte Einwirkung auf die Regulation des Säurebasengleichgewichtes durch Drüsen ist bisher nur bei der Leber bewiesen worden.

*Beckmann*<sup>63</sup> fand, daß bei Kaninchen, denen Säuren oder Basen einmal in die Vena portae, dann in die Vena jugularis injiziert wurden, die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes ein differentes Verhalten aufwies. Es zeigten sich nämlich nach den Injektionen in die Vena portae viel geringere Ausschläge in der H-Ionenkonzentration des Blutes im großen Kreislaufe, u. zw. sowohl bei Säure- als auch bei Basenzufuhr, als nach Injektion in die Vena jugularis. Daraus ist also zu schließen, daß die Leber bei der Regulation des Säurebasengleichgewichtes eine wichtige Rolle spielt. Wichtig ist der Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf den Kalkstoffwechsel. Am besten studiert sind die Beziehungen der Epithelkörperchen auf die Kalkbilanz, die bei parathyreopriven Tieren stets negativ wird und zu einer vermehrten Ausscheidung anorganischer Phosphate und Magnesiumverbindungen führt. Aber auch die Thymusdrüse sowie die Ovarien und die Schilddrüse regeln den Kalkstoffwechsel im allgemeinen und im besonderen in den Körpersäften.

Die Bedeutung der Schilddrüse für den Jodstoffwechsel ist schon lange bekannt und ihre Hormonwirkung ist heute ein gesichertes Wissen. Ob jedoch die Inkrete jodhaltige Verbindungen sind und ob das Jod nur die Inkretion der Follikelzellen anregt, die Inkrete selbst aber Amine sind, ist noch fraglich.

Viel wichtiger als die Beeinflussung des Elektrolytgehaltes der Körpersäfte durch die Drüsen mit innerer Sekretion ist die Abgabe von spezifischen Stoffen, Inkreten in die Blutbahn, welche, durch das Blut weitertransportiert, die Funktion anderer Körperzellen beeinflussen. Das Blut vermittelt also den Transport von Substanzen, welche „wie Boten von einer Zelle zur anderen eilen“ und als Hormone (*Bayliss*) oder Inkrete (*Abderhalden*) bezeichnet werden und in der Zusammenwirkung aller Drüsen mit innerer Sekretion den Stoffwechsel und die gesamten Lebensäußerungen des tierischen Organismus maßgebend beeinflussen.



Es ist hier nicht der Platz, auf die einzelnen Inkretwirkungen einzugehen, es soll lediglich auf die Veränderung der Körpersäfte durch dieselben hingewiesen werden.

Die Drüsen mit innerer Sekretion wirken auch auf die corpusculären Veränderungen des Blutes, also auf das Blutbild ein, u. zw. wird sowohl das rote wie das weiße Blutbild durch Inkrete beeinflusst. So besteht schon ein physiologischer Unterschied zwischen beiden Geschlechtern in bezug auf die Zahl der roten Blutkörperchen: 4·5 Millionen im Kubikmillimeter beim Weibe, 5 Millionen im Kubikmillimeter beim Manne. Nach Kastration (Versuch an Hunden) geht die Zahl der roten Blutkörperchen herunter und damit nimmt auch der Hämoglobingehalt ab. Auch bei menschlichen Kastraten und Eunuchoiden (mit Atrophie der Keimdrüsen) ist der Hämoglobingehalt sehr häufig bis auf 75% und weniger herabgesetzt. Nach *Falta*<sup>167</sup> führt die gesteigerte Tätigkeit der Ovarien zur Zeit der Pubertät zu einer vermehrten Blutneubildung und schließlich zu einer Erschöpfung des Knochenmarkes, die dann als Chlorose in Erscheinung tritt. Aus den Heilerfolgen mit Eisenpräparaten bei den Chlorosen kann der Schluß gezogen werden, daß es sich um einen übergroßen Eisenverlust bei dieser Erkrankung handelt und nicht um eine Störung der Hämatopoëse.

Die Schilddrüse scheint auch auf das rote Blutbild einzuwirken, da einerseits nach operativer Entfernung oder Funktionsverminderung, wie z. B. bei Myxödem, Anämie aufzutreten pflegt, anderseits durch Injektion von Glycerinextrakten aus Kalbs- oder Hammelschilddrüsen bei normalen Tieren die Zahl der roten Blutkörperchen um 15% und mehr zunimmt (*Weil*<sup>64</sup>). Der Zusammenhang von Schilddrüsenfunktion und weißem Blutbilde ist zuerst beim Morbus Basedow erkannt worden. In den typischen Fällen ist die Gesamtzahl der Leukocyten zwar nicht verändert, aber das Verhältnis der Neutrophilen zu den Lymphocyten hat sich wesentlich geändert (41—66% polynucleäre zu 51—26% Lymphocyten [*Klose, Lampe und Liesegang*<sup>65</sup>]). Da bei Basedow in 80% der Todesfälle eine Hyperplasie der Thymus gefunden wurde, ist es wahrscheinlich, daß in der Thymus die Stätte vermehrter Lymphocytenbildung zu suchen ist (*Weil*).

Die Milz mit ihrem Einflusse auf das Blutbild scheint von der Nebenniere bzw. von dem Inkrete der Nebenniere, dem Adrenalin, abhängig zu sein. Nach der Injektion von Adrenalin tritt eine halbe Stunde später ein Anstieg der weißen Blutkörperchen auf 22.000 ein, der mit einer gleichzeitigen geringen Vermehrung der Lymphocyten und einer Abnahme der eosinophilen Zellen einhergeht (*Port, Brumow*). Nach Milzexstirpation tritt diese Wirkung des Adrenalins nicht ein.

Zusammenfassend kann über den Einfluß von Drüsen mit innerer Sekretion auf das Blutbild festgestellt werden: Anregung des myeloischen Systems durch die Schilddrüse, des lymphatischen und myeloischen Systems durch

die Nebenniere. Hemmung des lymphatischen Systems (Thymus) durch die Keimdrüsen.

Die folgende Tabelle, die ich der Monographie Weils<sup>66</sup> entnommen habe, gibt einen Überblick über diese Beziehungen:

Tabelle 3.  
Blutbild bei veränderter Inkretion.

K r a n k h e i t	Rote	Weiße	Poly-nucleäre	Lymphocyten	Beobachter
	in Millionen		in Prozent		
Normal . . . . .	4·5—5	7000	65—70	20—25	<i>Nägeli</i>
Myxödem und Thyreoprive . . . . .	3·5	6—7000	62·6	32·4	<i>Falta</i>
			eosinophile 6		
Basedow . . . . .	5	7—10.000	41—66	26—51	<i>Klose u. a.</i>
Thymushyperplasie beim Kind . . . . .	5	18.000	24	76	<i>Klose u. a.</i>
Hund, normal . . . . .	7	19.000	69	22	<i>Port-Brunow</i>
Hund, Ovariectomie nach 2½ Monaten . . . . .	5·9	28.000	55	40	<i>Klose u. a.</i>
Injektion von 5 mg Adrenalin, nach einer ½ Stunde . . . . .	—	21.800	68 (14.700)	26 (5600)	<i>Port-Brunow</i>
Injektion von 5 mg Adrenalin, nach 33 Std.	—	41.600	89 (36.900)	9 (3900)	<i>Port-Brunow</i>

In der Zusammensetzung des Blutplasmas spiegelt sich die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion in der Regelung des Blutzuckerspiegels wieder. Vor allem kommt dafür der Inselapparat des Pankreas, aber auch die Nebenniere, Schilddrüse, Leber und Hypophyse in Betracht. Für die gleichmäßige Höhe des Zuckerspiegels, die etwa 0·1% beträgt, sorgt zunächst die Leber, die allen resorbierten Zucker, der ihr durch die Pfortader zugeführt wird, in Glykogen verwandelt und in dieser Form aufstapelt. Die Rückverwandlung in Traubenzucker und die Abgabe in den allgemeinen Kreislauf erfolgt quantitativ so, daß der Blutzuckergehalt des Blutes immer etwa 0·1 beträgt. Die Umwandlung des Glykogens in Traubenzucker und der Übertritt desselben in das Blut erfolgt unter dem Einflusse der Inkrete verschiedener Drüsen. Der Ausfall des Inselapparates sowie die Einverleibung des Sekretes der Nebennieren des Adrenalins, und endlich die Läsion einer ganz bestimmten Stelle am Boden des IV. Ventrikels führen zur Glykosurie. Die funktionellen Zusammenhänge dieser Drüsen mit dem Nervensystem sind durch zahlreiche Arbeiten der jüngeren Zeit zum Teil geklärt worden.

Nach *Biedl* hemmt das Pankreas mit Hilfe seines inneren Sekretes die Zuckerbildung in der Leber und nach Wegfall der Pankreas-



tätigkeit wird der Glykogenzerfall nicht mehr gehemmt und Zucker über die Bedürfnisse des Organismus gebildet, der im Blute zur Hyperglykämie führt. Wird das früher erwähnte Zuckercentrum im verlängerten Marke verletzt, so kommt es auf dem Wege sympathischer Bahnen zur Adrenalinausschüttung der Nebennieren, wodurch Glykogenreserven der Leber mobilisiert werden. Nebennieren und Pankreas wirken antagonistisch auf den Glykogenabbau ein. Während Adrenalin, das Inkret der Nebenniere, die Zuckerbildung aus Glykogen fördert, hemmt das Pankreashormon dieselbe; aber auch die Schilddrüse wirkt der hemmenden Tätigkeit des Pankreas entgegen, während die Nebenschilddrüsen sie fördern sollen. Die Pars intermedia der Hypophyse führt bei ihrem Funktionsausfall zu einer Steigerung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker, während bei Zufuhr von Intermedialextrakten die Kohlenhydrattoleranz herabgesetzt wird und Glykosurie auftritt. Für den Blutzuckerspiegel von 0·1% ist die Niere dicht und wenn diese Grenze überschritten wird, kommt es zur Zuckerausscheidung. Durch Gifte, wie Phloridzin, wird die Zuckerdichtigkeit herabgesetzt und es kommt zur Glykosurie ohne vermehrten Blutzuckergehalt. So sehen wir, daß die Regulation des Blutzuckers die Zusammenarbeit des centralnervösen Apparates und verschiedener Drüsen zur Voraussetzung hat.

Über den Einfluß der Inkrete verschiedener Drüsen auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist bisher nur wenig gesichertes Wissen vorliegend. Milzbestrahlung soll nach *Stephan*<sup>66</sup> zur Gerinnungsbeschleunigung führen. Die Gerinnungsverzögerung, die physiologischerweise während der Menstruation auftritt, ist wohl auf die innere Sekretion der weiblichen Keimdrüsen zurückzuführen, da auch Extrakte junger Eierstöcke diese Eigenschaft des Blutes am weiblichen Organismus, aber nicht mehr nach der Menopause erzeugen.

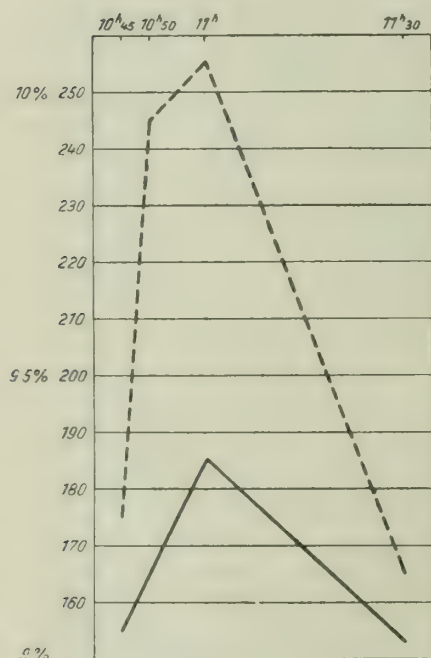
Endlich muß noch der Einfluß bestimmter Inkrete, die den Blutdruck steigern und damit eine Rückwirkung auf die Blutzusammensetzung ausüben, besprochen werden. Durch die Untersuchungen des Verfassers<sup>67</sup> konnte gezeigt werden, daß der Eiweißgehalt des Blutes vom Blutdrucke beeinflußt wird, insofern als Blutdrucksteigerung einen Anstieg des Serumeiweißgehaltes zur Folge hat. Die nachstehenden Tabellen und Kurven zeigen den Zusammenhang von Blutdruck und Serumeiweißgehalt:

Tabelle 4.

Datum	Eiweißgehalt	Blutdruck	
5. März			
10 Uhr 45 Min. a. M.	9·05	175	0·75 cm <sup>3</sup> Adrenalin
10 Uhr 50 Min.		245	
11 Uhr	9·35	255	
11 Uhr 30 Min.	9·03	165	

Das Parallelgehen von Blutdruck und Blutkonzentration ist von anderer Seite durch Experimente erwiesen worden, ohne daß jedoch

Fig. 4.



der Serumeiweißgehalt berücksichtigt worden wäre. *W. Erb*<sup>68</sup> jun. hat in jüngerer Zeit die Änderung der Blutkonzentration durch Blutdrucksteigerung nach Adrenalineinverleibung experimentell genauer studiert und kam zu dem Resultate, daß bei Schwankungen des Blutdruckes eine Änderung der Blutkonzentration — eine Zunahme bei Steigerung, eine Abnahme bei Senkung des Druckes — im arteriellen und venösen System nachweisbar sei, ein Befund, der mit meinen Ergebnissen in Einklang zu bringen ist.

Der Serumeiweißgehalt ist also als eine Funktion, wenn auch nicht die alleinige, des Blutdruckes zu bezeichnen.

Auf die Blutdrucksenkung ist auch der Abfall des Serumeiweißgehaltes während des Schlafes zurückzuführen, die der Verfasser<sup>69</sup> festgestellt hat.

Tabelle 5.

Name	a) Vor dem Einschlafen Eiweiß in Prozent	b) Nach zirka 8stündigem Schlaf Eiweiß in Prozent	c) 3 Stunden nach Erwachen und Aufstehen Eiweiß in Prozent	Differenz des Eiweißgehaltes durch Schlaf a — b in Prozent
M. C.	8.75	7.59	8.92	1.16 Fig. 6
D. L.	8.00	6.77	7.46	1.23 „ 5
P. J.	8.56	7.27	7.98	1.29 „ 7

Ich<sup>69</sup> konnte meine Ergebnisse zusammenfassen:

Durch den Schlaf kommt es zu einer Abnahme des Eiweißgehaltes (Hydrämie), welche unter sonst gleichen Bedingungen um zirka das Doppelte größer ist als die Abnahme durch die körperliche Ruhe allein. Im Schlafe kommen somit noch andere Einflüsse als die, welche bisher bei der körperlichen Ruhe für die Verminderung des Eiweißgehaltes angesprochen wurden, in Betracht. Es scheinen dies vor allem die viel weitgehenderen vasomotorischen Einstellungen während des Schlafes zu sein, da ja die exakten Blutdruckuntersuchungen von *Brooks* und *Carroll*<sup>70</sup> eine bedeutende Abnahme des Blutdruckes während des Schlafes feststellen konnten.



Allerdings dürften nicht nur mechanische Momente, wie die Druckänderungen allein, dafür anzusprechen sein, es dürften vielmehr auch im Chemismus des Stoffwechsels liegende Momente, so vor allem die verminderte Chlorausscheidung während des Schlafes, welche *Chaussin*<sup>71</sup> fand, zu berücksichtigen sein. Es ist ferner wohl auch nicht ausgeschlossen, daß im Schläfe die verminderte Transpiration mit eine Rolle spielt.

Schließlich sei hier noch auf den Wasserhaushalt unter humoralen Einflüssen eingegangen. Von der Schilddrüse hat man schon seit langem gewußt, daß ihr Inkret bei der Regulierung des Wasserhaushaltes eine Rolle spielt. *Eppinger*<sup>73</sup> hat in neuerer Zeit den Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Wasserhaushalt durch Tierversuche studiert. Er fand, daß ein Hund, der unter normalen Verhältnissen nach Zufuhr von  $300\text{ cm}^3$  Wasser (durch die Schlundsonde) in 3 Stunden  $184\text{ cm}^3$  Harn ausschied, nach Verfütterung von Schilddrüsensubstanz jedoch im entsprechenden Versuche  $317\text{ cm}^3$ , nach Exstirpation der Schilddrüse nur  $91\text{ cm}^3$  Harn entleerte. Ähnlich verhielt sich dabei die Chlorausscheidung.

Beim Menschen hat die Schilddrüsenverfütterung auf den Wasserhaushalt unter physiologischen Verhältnissen keine einheitliche Wirkung. Oft findet man bei reichlicher Zufuhr von Schilddrüsensubstanz erhebliche Wasserverluste (Gewichtsabnahmen von  $1\text{--}2\text{ kg}$  und mehr), meist mit vermehrter Diurese, manchmal ist jedoch die extrarenale Wasserabgabe durch vermehrten Schweiß erhöht.

Von den Ovarien bzw. von ihren Hormonen gehen ebenfalls

Eiweiß  
in %

Fig. 5.

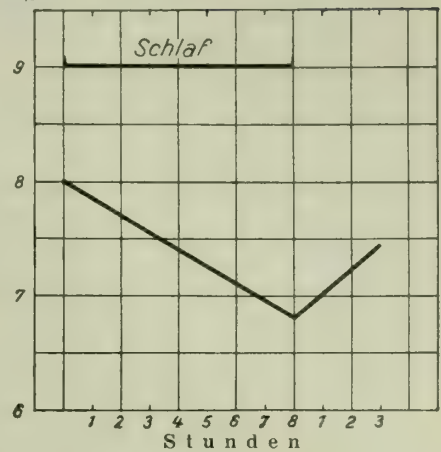
Eiweiß  
in %

Fig. 6.

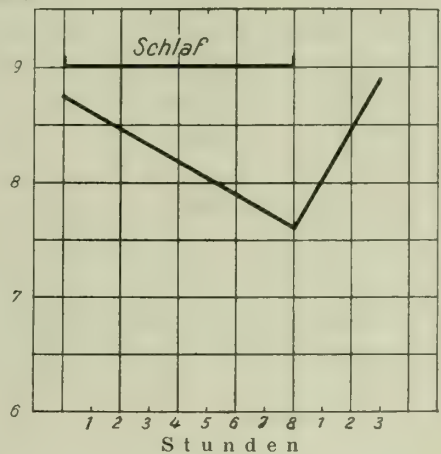
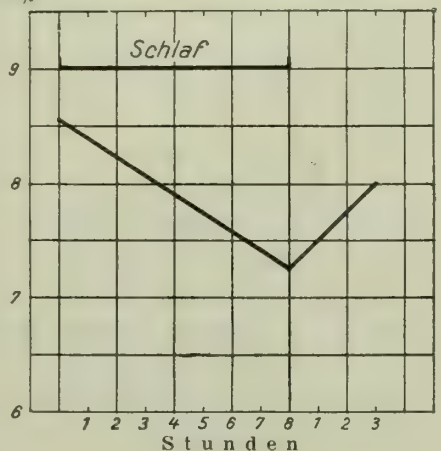
Eiweiß  
in %

Fig. 7.



Einflüsse auf den Wasserhaushalt aus und *Siebeck*<sup>74</sup> weist auf die Verschiebungen im Wasserhaushalte durch den Ausfall der Ovarien und die Neigung zum Fettansatz im natürlichen und künstlichen Klimakterium hin, durch den mit Fett auch Wasser gebunden wird, der Wasserbestand auf ein höheres Niveau eingestellt wird und der Wasserhaushalt anders auf Anstöße reagiert. Der Wasserhaushalt in der Schwangerschaft läßt ebenfalls auf Abweichungen gegenüber der Norm schließen und es dürften diese Veränderungen wohl auf hormonale Einflüsse zurückzuführen sein (Schilddrüse, Ovarien). Bisher liegen nur noch wenig Arbeiten über diese Frage vor, ohne daß sie die Frage zu lösen im stande wären (*Siebeck*<sup>74</sup>).

Der Einfluß der Hypophyse auf den Wasserhaushalt ist besser studiert und *Magnus* und *Schäfer*<sup>75</sup> haben zuerst den diuretischen Einfluß dieses Organes erkannt. Der für die Diurese wirksame Teil befindet sich im hinteren Anteil der Hypophyse, während Substanzen aus dem vorderen Anteil die Diurese hemmen. Von anderen Autoren ist dies zum Teil bestätigt, zum Teil noch weiter ausgebaut worden. Viele Arbeiten stehen miteinander im Widerspruch und es ist heute schwer, das Unwidersprochene zusammenzufassen.

Nach *Veil*<sup>76</sup> kommt es durch die wirksame Substanz der Hypophyse auch beim Gesunden zu einer vermehrten Wasserbindung in den Geweben.

Zusammenfassend kann heute als wissenschaftlich gesichert angesehen werden: Die Hypophysensubstanz wirkt bei Warmblütern und beim Menschen auf die Nierenfunktion: die Wasserausscheidung wird erst gehemmt und dann gefördert; jedoch ist der Einfluß der Hypophyse auf den Wasserhaushalt nicht ausschließlich eine Wirkung auf die Nieren, sondern wahrscheinlich auch eine Wirkung auf den Tonus der Blutcapillaren.

Die Bedeutung der Nebennieren für den Wasserhaushalt ist zum Teile schon aus dem Einflusse ihres Hormones, des Adrenalins, auf den Serumeiweißgehalt hervorgegangen, und *Arnstein* und *Redlich*<sup>77</sup> kommen zum Schlusse, daß die Gewebe unter Einwirkung von Adrenalin Wasser festhalten, sei es durch langanhaltenden Krampf contractiler Elemente der Blut- und Lymphcapillaren, sei es durch Erhöhung der Quellbarkeit.

Das Pankreashormon Insulin erteilt ebenfalls den Geweben die Fähigkeit, mit dem Glykogen auch Wasser zu speichern (*Klein*<sup>78</sup>). Eine Sonderstellung in der Wirkung von Drüsen mit innerer Sekretion auf den Wasserhaushalt nimmt die Leber ein, deren Einfluß auf denselben nicht nur humoraler Art ist, sondern direkt unter nervöser Einwirkung sich abzuspielen scheint. *Lamson*<sup>79</sup> beobachtete, daß die plötzliche Eindickung des Blutes, die er bei Hunden nach Injektionen von Epinephrin fand, nicht eintrat, wenn die Leber von der Circulation ausgeschaltet war.



*Molitor* und *Pick*<sup>80</sup> haben gezeigt, daß Hunde mit *Eckscher* Fistel, bei denen also der Leberkreislauf zum großen Teil ausgeschaltet war, auf Flüssigkeitszufuhr rascher Wasser ausschieden als normale Hunde. Zum Beispiel wurden von einem Hunde mit *Eckscher* Fistel nach Sondeneinflößung von  $250\text{ cm}^3$  Leitungswasser in der ersten Stunde 135, in der zweiten 166 und in der dritten  $172\text{ cm}^3$  Harn ausgeschieden, während ein normaler Hund unter den entsprechenden Bedingungen 18, 84 und  $112\text{ cm}^3$  ausschied. Die Leber verfügt also über einen Sperrmechanismus, durch welchen Flüssigkeit in der Leber zurückgehalten wird, die Lebersperre, die durch die *Ecksche* Fistel beseitigt wird. *Mautner*<sup>81</sup> hat mit seinen Versuchen mit Atropin und Adrenalin die Innervation der Lebersperre studiert und gefunden, daß der Vagus sie schließt, der Sympathicus hingegen öffnet.

Endlich sei noch die Niere in ihrer physiologischen Funktion als Ausscheidungsdrüse besprochen. Die Beeinflussung ihrer Tätigkeit durch centralnervöse Reize wurde schon oben besprochen und es soll hier die Ausscheidungstätigkeit der Niere in ihrer Beziehung zur Regulierung durch Ausgleich vom Blut zum Gewebe besprochen werden, ohne daß dabei die nervösen Bedingungen und Beeinflussungen, die ja zum großen Teile uns noch unbekannt sind, berücksichtigt werden können.

Wie wir schon aus einem früheren Abschnitt gesehen haben, verfügt der tierische Organismus über einen feinen Mechanismus, den osmotischen Druck seiner Körpersäfte gleich zu erhalten. Je höher in der Entwicklung die Tierart steht, um so feiner ist die Regulation des osmotischen Druckes des Blutes, und beim Menschen schwankt der osmotische Druck, ausgedrückt durch die Gefrierpunktniedrigung, innerhalb der engsten Grenzen. Während z. B. beim Schaf  $\Delta = 0.55$  bis  $0.67$  ist, ist er beim Menschen nur mehr  $\Delta = 0.55$ — $0.58$ . Ununterbrochen läuft der Organismus Gefahr, durch Nahrungszufuhr, durch Sekretionsströmungen des Magen-Darm-Kanals, durch die Schweißausscheidung, durch Produkte des Zellstoffwechsels eine Veränderung des osmotischen Druckes des Blutes zu erfahren, durch welche die Lebensfunktionen weitgehend gestört werden könnten. Die Regulierung des osmotischen Druckes erfolgt nun auf zweifachem Wege: durch die Nierenausscheidungen, aber auch durch den Magensaft, Tränenrüsen und durch Regulierung des Ausgleiches vom Blut zum Gewebe. Durch Zusammenwirken dieser beiden Vorgänge wird stets beim Auftreten von Störungen des osmotischen Normaldruckes des Blutes dieser in aller kürzester Zeit wieder hergestellt (*Schäde*<sup>82</sup>). Ich möchte hier den Versuch von *Hamburger*<sup>83</sup> wiedergeben, um die Wirkung hypertotonischer Salzlösungen, die experimentell einverleibt werden, zu zeigen.

Um eine möglichst ausgiebige Störung der Blutisotonie zu erzielen, wurden einem Pferde 7 l Glaubersalzlösung intravenös injiziert mit solcher Salzmenge, daß sie rechnerisch im stande gewesen wäre,

den osmotischen Druck des Blutes zu verdoppeln. Bereits während der Injektion kam es zur Abscheidung reichlichen Harns; weiter wurde eine große Menge dünner Faeces entleert. Auch die Speichel- und Tränen-drüsen schieden eine erhebliche Menge Flüssigkeit aus. Dabei war in allen Sekreten reichlich  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  enthalten. Die osmotische Untersuchung des Blutserums ergab, „daß bereits einige Minuten nach der Injektion keine Anisotonie mehr bestand“. Der osmotische Druck des Blutes war bereits wieder auf den Normalstand zurückgekehrt, obwohl nur erst ein kleiner Bruchteil der Gesamtinjektion ausgeschieden war und obwohl das Serum noch keineswegs seine normale chemische Zusammensetzung wiedererlangt hatte. Es enthielt noch eine große Menge  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ , das Kochsalz aber war in viel geringerem Betrage als zuvor vorhanden. „Erst ziemlich lange, nachdem der osmotische Druck sich wieder hergestellt hat, gewinnt das Plasma auch seine ursprüngliche chemische Zusammensetzung zurück.“ — Ein analoges Verhalten beobachtete *Hamburger* bei der Injektion stark verdünnter, hypotonischer Lösungen, z. B. einer  $\frac{1}{2}\%$ igen Glaubersalzlösung. „Auch hier sieht man die Wiederherstellung des osmotischen Druckes, lange bevor die ursprüngliche chemische Zusammensetzung zurückgewonnen ist.“

Daraus ist zu ersehen, daß bei den künstlich gesetzten Störungen des osmotischen Druckes des Blutes durch den Ausgleich vom Blut zum Gewebe die Wiederherstellung der Isotonie des Blutes bereits hergestellt war, bevor die Nieren ihre Ausscheidungstätigkeit voll entwickelt haben konnten.

Den Anteil der Nieren am osmotischen Ausgleich kann man sich nach *Schade* folgendermaßen vorstellen:

Der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe bewirkt die Rückkehr des osmotischen Normaldruckes im Blutserum; damit aber ist für die Einzelstoffe des Blutserums noch nicht entfernt die Normalzusammensetzung erreicht, einige Stoffe, wie z. B. oben die Ionen des  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ , sind in ganz abnorm hoher, für die Niere überschwelliger Konzentration, andere, wie das Kochsalz, in unterschwelligen Beträgen vorhanden. Die Niere wird somit aus dem ihr dargebotenen Blut, selbst wenn es osmotisch bereits normal ist, gemäß ihrem bekannten Verhalten, das  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  ausscheiden; aber der Gewebsausgleich gleicht dieses Defizit\* durch Nachlieferung von  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  oder sonstigem Material stets sofort wieder aus und wenn das Blut bei dem nächsten Circulationsumlauf erneut zur Niere kommt, wird sich der Vorgang der Ausscheidung alles Überschwelligigen wiederholen, so lange, bis unter diesem Zusammenwirken von Nierenausscheidung und Gewebsaustausch das vom Gewebe isotonisch gemachte Blut auch in der Einzelkonzentration

\* Theoretisch ist es nach Ansicht *Schades* sehr wahrscheinlich, daß das Blut, welches der Niere isotonisch zuströmt, unter dem Einfluß der Ausscheidung in der Niere im ersten Moment oftmals direkt hypotonisch sein wird. Osmotische Messungen am Blut der Nierenvenen scheinen noch völlig zu fehlen.



aller seiner Substanzen sich gerade im Schwellenwert der Nierensekretion befindet, d. h. bis neben der osmotischen Isotonie auch eine normale chemische Zusammensetzung des Blutes erreicht ist.

Bei Störungen im Sinne der Hypotonie wird man sich die Regelung in ganz ähnlicher Weise vorzustellen haben. Der Austausch zwischen Blut und Gewebe bewirkt primär die Einstellung des Blutes auf Isotonie unter Zufuhr von Salzen bzw. unter Entfernung von Wasser aus der Blutbahn; ein isotonisches, aber noch hydrämisches Serum, dessen Wasser durch die Kolloide des Blutes nicht in normaler Stärke gebunden ist, hat dann in der Niere eine Wasserdiiurese zur Folge, so daß auch hier wieder die Niere nur in der Zusammenarbeit mit dem die Isotonie schaffenden Gewebsaustausch an der Osmoregulierung ihren Anteil hat.

Die Tätigkeit der Niere besteht also vor allem darin, daß sie Konzentrationsarbeit entgegen dem osmotischen Druck verrichtet, sowohl wenn sie konzentriert, als auch wenn sie dilutiert.

Die Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes des Blutes wird durch die Zusammenarbeit des Gewebsaustausches mit der Niere, jeder nach eigenen Gesetzen, geleistet.

Mit der Besprechung der Bedeutung der Osmoregulation der Niere ist auch die Ausscheidungstätigkeit der Niere für Elektrolyte abgehandelt und es erübrigt sich, im einzelnen darauf einzugehen.

Wenn wir zum Abschluß dieses Abschnittes nochmals das Ausgeführte über die Physiologie der Regulierung der Körpersäfte überblicken, so können wir die Bedeutung der einzelnen Faktoren nur in ihrem Zusammenhang und Zusammenwirken richtig einschätzen und werden die Feststellung machen können, daß die relative Konstanz der Blutzusammensetzung sowohl hinsichtlich ihrer physikalisch-chemischen und biochemischen als auch ihres morphologischen Aufbaues als eine Folge des regelmäßigen Ablaufes aller Lebensvorgänge in den verschiedenen Organen ansehen können. Die regen Wechselwirkungen, die zwischen dem Centralnervensystem und Drüsen mit innerer Sekretion, zwischen den Hormonen (Inkreten) der Drüsen und dem Centralnervensystem anderseits bestehen, bei welchen das Blut oft Vermittler dieser engen Zusammenwirkung wird, sind ja nur zum Teil erst behandelt worden.

Mit außerordentlicher Feinheit übt das Centralnervensystem eine Kontrolle über alle Veränderungen der Körpersäfte und im besonderen des Blutes aus und verfügt über verschiedenste Möglichkeiten, das Blut nicht nur von blutfremden Stoffen zu befreien, sondern auch die Zusammensetzung des Blutes in biochemischer als auch morphologischer Hinsicht zu regulieren.

Die Hormone werden diese Tätigkeit des Centralnervensystems nicht nur unterstützen, vielfach werden sie zu dem vom Centralnerven-

system zu diesem Zwecke beeinflussen Vermittler verschiedener Lebensvorgänge, die an der Regulierung der Körpersäfte Anteil nehmen.

Die Inkrete stimulieren und tonisieren nicht nur die Nerven, sondern mit ihnen den ganzen Gefäßapparat, die hämatopoëtischen Organe und die Stoffwechselvorgänge, und so ist der Kreis der wechselseitigen Beziehungen von Centralnervensystem, Blutdrüsen, Blut, Stoffwechsel, durch die Rückwirkungen des Blutes auf das Centralnervensystem geschlossen. Der ungemein komplizierte Mechanismus, der für die Erhaltung der konstanten Blutzusammensetzung unter physiologischen Verhältnissen ständig in Funktion sein muß, kommt auch im komplizierten Aufbau des Blutes zum Ausdruck und das Blut ist, wie *Schilling*<sup>72</sup> sich ausgedrückt hat, ein Spiegel, in dem sich das Ringen des Organismus um sein gestörtes Gleichgewicht in großen Zügen widerspiegelt.

Im Anhang zu dieser Ausführung über innere Sekretion sei noch kurz auf die Abwehrfermente und ihre Anwesenheit im Blute eingegangen. Es ist das bleibende Verdienst *E. Abderhaldens*<sup>84</sup>, durch seine Studien der Fermentforschung neue Bahnen gewiesen, und unsere Kenntnisse über fermentative Vorgänge im allgemeinen erweitert zu haben. Durch eine Reihe von Untersuchungen kam *Abderhalden* zu dem Schlusse, daß blutfremdes Eiweiß Fermente erzeugt, die das eingeführte fremdartige Eiweiß abbauen, es somit seiner Eigenart berauben, um die nach dem Abbau erhaltenen Bausteine verwertbar zu machen. Der Organismus holt also in der Blutbahn den Abbau nach. Durch zahlreiche Untersuchungen ist ferner festgestellt worden, daß sich in allen Zellen des tierischen Organismus Fermente finden, die Eiweißstoffe bis zu den Aminosäuren abzubauen vermögen; sie fehlen unter normalen Verhältnissen im Plasma, treten jedoch bald hier auf, wenn blutfremdes Eiweiß oder eine höher molekulare, zusammengesetzte Abbaustufe ins Blut gelangt. Die einzelnen Zellen geben also unter normalen Verhältnissen keine Stoffe ab, die noch den Zellcharakter oder den „Funktionscharakter“ von solchen an sich tragen, sondern bauen mittels Fermenten die zelleigenen Stoffe so weit ab, daß nichts mehr an den ursprünglichen, einer bestimmten Funktion angepaßten Bau erinnert. Gelangen nun durch eine Funktionsstörung, z. B. einer Drüse mit innerer Sekretion, Stoffe, die noch den Charakter der Mutterzelle an sich tragen und daher, wenn auch körpereigen, doch blutfremd wirken, in die Blutbahn, so wird der Organismus mit der Mobilisierung von Fermenten antworten, die gegen diese Körper gerichtet sind.

Beim Menschen und beim Tiere sind uns Zustände bekannt, in denen das Kreisen von blutfremdem Material in der Blutbahn angenommen wird. So hat z. B. *Schmorl* gefunden, daß während der Schwangerschaft im Blute der Mutter Zellen anzutreffen sind, welche von den Chorionzotten herkommen. Von solchen Gesichtspunkten ausgehend, hat *Abderhalden* durch seine Untersuchungen den Abbau von



Placentaeiweiß im Serum von schwangeren Individuen nachweisen können. Dieser Nachweis, der auf verschiedene Weise (Dialysier-, Polarisations-, Refraktometermethode) gelang, wurde ein so regelmäßiger Befund, daß er als Schwangerschaftsreaktion klinisch verwertet werden kann. *Fausser*<sup>166</sup> hat diese Anregungen aufgegriffen und sie der psychiatrischen Forschung dienstbar gemacht. Von der Vorstellung ausgehend, daß die inneren Sekrete von Drüsen bei Funktionsstörung blutfremd wirken und daher gegen sie Fermente mobilisiert werden, die Sekrete jedoch noch den Charakter der Mutterzelle an sich tragen, wurde das Serum von Dementia-praecox-Kranken auf Fermente gegen Eiweiß der Geschlechtsdrüsen untersucht. Dabei zeigte sich, daß die schon lange vorher angenommene Funktionsstörung der Keimdrüsen bei Dementia praecox durch den positiven Ausfall eine wissenschaftliche Grundlage erhielt.

Bei Melancholie und dem melancholischen Zustandsbild bei verschiedenen organischen Erkrankungen wurden Abwehrfermente gegen Lebereiweiß, bei Basedow gegen Schilddrüsen-eiweiß, bei organischen Gehirnkrankheiten gegen Gehirneiweiß gefunden.

Wir können heute, trotz der vielen Einwände gegen die *Abderhalden*-Reaktion, die fast ausschließlich mit der angeblichen Unverlässlichkeit der Methode begründet und vielfach von unberufener Seite erhoben werden, die Ergebnisse im allgemeinen zusammenfassen:

Gehen im Körper bei einzelnen Krankheitszuständen Zellen zu grunde oder gelangen Zellbestandteile, die blutfremd sind, in die Blutbahn, so erzeugen sie Fermente, die auf die im Blute kreisenden Eiweißkörper spezifisch eingestellt sind und sich durch die *Abderhalden*-Reaktion nachweisen lassen.

Auf diese Weise finden wir im Blute auch Anhaltspunkte für die Funktionsabweichung und das Absterben von Zellgruppen und die durch diese gebildeten Organe.

## **B. Die humoralen Einwirkungen auf das Centralnervensystem und die dadurch in Erscheinung tretenden Reaktionen.**

### **1. Durch Veränderungen des osmotischen Druckes.**

Die Veränderungen des osmotischen Druckes der Körpersäfte nehmen Einfluß auf das Leben der Zelle, die sie umspülen und sind imstande durch Abgabe oder Aufnahme von Wasser und Salzen an die Zelle oder von der Zelle deren äußere Gestaltung und wohl auch deren Funktion abzuändern.

Diese Art Einwirkung der Körpersäfte ist eine recht komplizierte und stellt die Grundlage des so wichtigen Austausches vom Blut zum Gewebe dar, worüber schon oben gesprochen wurde.

An diesen Vorgängen ist das Centralnervensystem in doppelter Weise beteiligt, insofern als wir einerseits im Sinne *Schades*<sup>85</sup> ein

Nervenendorgan annehmen können, das Konzentrationsveränderungen der Gewebssäfte als Reiz aufnimmt und durch einen feinen Mechanismus diese Konzentrationsveränderungen auf einfache Weise, wie durch einen Reflexvorgang, auszugleichen bestrebt ist, anderseits diesen Reiz auch fortleitet, der unter Umständen durch Summation als Unlustgefühl bzw. Schmerz bewußt werden kann.

Diese Osmosesensibilität und darauf beruhende Osmoregulation, die mit zu den Funktionen des Bindegewebes gehören, sind durch *Schade* zu einer Lehre ausgebaut worden, die in ihren Ausblicken für das Zustandekommen verschiedener Krankheitserscheinungen von enormer Bedeutung geworden ist. Es ist daher notwendig, *Schades*<sup>35</sup> Ausführungen über Physiologie und Pathologie des Bindegewebes sowie seiner nervösen Organisation und Regulation zu folgen.

Das Bindegewebe, das anatomisch aus Bindegewebszellen und in der Hauptmasse aus zwischengelagerter Grundsubstanz besteht, übernimmt vor allem physiko-chemische Funktionen und ist in seiner Gesamtheit in seiner Wechselwirkung auf die Körpersäfte als Organ anzusehen, von dem die Grundsubstanz als Hauptträger der Funktion anzusprechen ist. Diese besteht wieder aus einer homogenen Grundsubstanz und kollagenen und elastischen Fasern, welche in die Grundsubstanz eingelagert sind. Diese Zwischenzellmasse wird auch als Paraplasma bezeichnet und stellt das Strombett des Gewebesaftes dar. Nach *Stöhr*<sup>86</sup> bewegt sich der Gewebesaft in der Grundsubstanz, und zwar, wenn diese weich ist (wie beim gallertigen und lockeren Bindegewebe) durch die ganze Masse derselben. Dadurch kommt der Gewebesaft in innige räumliche Beziehung zu den Kolloiden des Bindegewebes und es ist das Zustandekommen physiko-chemischer Wechselwirkungen ermöglicht. Wenn wir berücksichtigen, daß das Gesamtbindegewebe des erwachsenen Menschen etwa 16% des Körpergewichtes ausmacht, können wir ersehen, welche Bedeutung die Wechselwirkung der Körpersäfte mit dieser mächtigen Organmasse gewinnt.

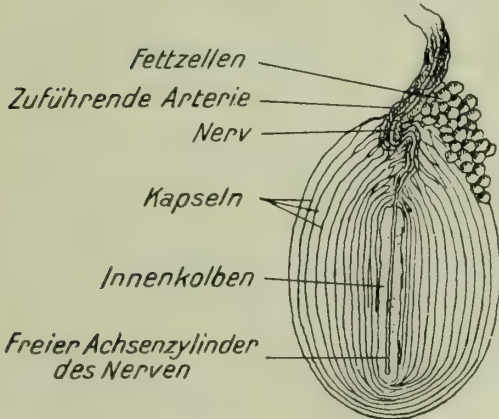
Zu den wichtigsten physiko-chemischen Funktionen des Bindegewebes gehört die Depotfunktion des Bindegewebes und ferner seine Fähigkeit, regulierend auf die Konzentration der Körpersäfte einzuwirken. Durch diese beiden Funktionen nimmt das Bindegewebe auf osmotische Druckschwankungen der Körpersäfte regulierend Einfluß und gewährleistet damit die Isotonie des wichtigsten Körpersaftes — des Blutes. In seiner weiteren Einflußnahme auf die Ausscheidung durch die Niere hat *Volhard*<sup>87</sup> diese Gewebe als „Vorniere“ bezeichnet. Die Regulierung des osmotischen Druckes kann erfolgen dadurch, daß im Bindegewebe einmal Wasser ein anderes Mal Salz gespeichert wird, anderseits wieder Wasser oder Salz an die Gewebssäfte abgegeben wird.

Alle diese Vorgänge der Speicherung und Abgabe von Wasser und Salzen durch das Bindegewebe beruhen auf den elementaren Vorgängen



der Quellung bzw. Entquellung der kolloidalen Anteile der Grundsubstanz. In dieser Regelung der Konstanz des osmotischen Druckes der Körpersäfte im Zusammenspiel mit den Geweben sind die *Vater-Paccinischen* Körperchen nach *Schade*<sup>85</sup> als „Schwellungs- oder Quellsinnsorgane“ von größter Wichtigkeit. Diese Nervenendbildungen, deren histologische Struktur uns schon lange bekannt ist, sind ausnahmslos nur im Bindegewebe, also in dem Organ der osmotischen Austauschregulierung zu finden und *Schade* hat in seinen geistreichen Überlegungen diesen Nervenendigungen eine Reizaufnahmefähigkeit für osmotische Druckdifferenzen zugeschrieben und ihre Bahnen als „osmosensible“ Nerven bezeichnet, welche die „Osmosensibilität“ vermitteln. Er stützt seine Ansicht nicht nur auf den morphologischen Aufbau der *Vater-Paccinischen* Körperchen, der dem Grundtypus eines Osmometers entspricht, sondern hat auch durch Versuche diese Lehre

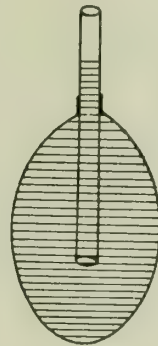
Fig. 8.



Vatersches Körperchen aus dem Mesenterium einer Katze.  
50mal vergrößert.

(Aus *Schade*, Physikalische Chemie in der inneren Medizin).

Fig. 9.



Osmometerzelle der Technik, schematisch.  
(Steigrohr als Druckmesser dienend.)

ausgebaut. Exstirpierte *Vatersche* Körperchen passen sich nämlich sehr schnell dem osmotischen Druck der umspülenden Flüssigkeit an, in hypertonischen Lösungen schrumpfen sie, in hypotonischen schwellen sie auf und so zeigen sie auch außerhalb des Körpers durch ihren Quellungszustand den osmotischen Druck ihrer Umgebung an (Fig. 8, 9).

Jede Art der Formveränderung des *Vaterschen* Körperchens wird auf den im Centrum liegenden Innenkolben, in dem sich ein Achsenzylinder befindet, einen Reiz ausüben und der nervöse Reiz wird sich, da das *Vatersche* Körperchen auch mit einem sympathischen Nerv versorgt ist, in folgender Weise nach *Schade* auswirken:

Bei jeder Veränderung des osmotischen Druckes der Gewebsflüssigkeit wird das *Vatersche* Körperchen, der Anisotonie entsprechend, eine Veränderung seiner morphologischen Struktur erfahren, wodurch die Druckveränderung auf den sensiblen Nerv des Innenkolbens zur

Geltung kommt, der dies als Reiz aufnimmt und fortleitet. Diese Erregung bewirkt reflektorisch auf dem Wege des Sympathicus eine Hyperämie des ganzen Bezirkes, speziell des zum Körperchen gehörigen Lamellensystemes. Durch die Hyperämie und das dadurch in vermehrtem Maße zugeführte Blut kommt der osmotische Ausgleich innerhalb des Körperchens und in der Umgebung desselben, für welche es den Signalapparat darstellt, beschleunigt zu stande, bis der Ausgleich vollkommen erreicht ist. Ist er hergestellt, hat der Innendruck des Körperchens wieder seine normale Höhe angenommen, so hört der nervöse Reiz auf und die Hyperämie wird damit schwinden.

So ist also durch die Osmosensibilität der Vaterschen Körperchen und die dadurch auf sympathischem Wege in Gang gesetzte Hyperämisierung die lokale Gewebsanisotonie beseitigt worden.

Diese Überlegungen Schades geben auch Ausblicke in die Pathologie des Bindegewebes. Wie wir oben schon ausgeführt haben, ist das Bindegewebe, das mit dem osmosensiblen Apparat ausgestattet ist, ein Organ für Wasser- oder Salzspeicherung, wodurch die Isotonie des Blutes aufrechterhalten wird.

Von hier aus erfolgt dann erst die langsame Abgabe von Wasser oder Salz an das Blut durch den eben ausgeführten Mechanismus der Hyperämisierung, und durch präzise Nierenarbeit wird das, die Isotonie gefährdende Wasser oder Salz langsam, ohne zu einer wesentlichen Änderung des osmotischen Druckes des Blutes zu führen, ausgeschieden. Das Bindegewebe stellt also für Schwankungen des osmotischen Druckes ein Staubecken bzw. einen Puffer für Wasser- und Salzschiebungen dar und ist mit einem ungemein empfindlichen Signalapparat nervöser Art ausgestattet, der die Aufgabe hat, den Ausgleich wiederherzustellen, der schließlich durch die Nierentätigkeit erfolgt.

Wenn dieser Signalapparat durch irgend eine Schädigung seines peripheren oder centralen Anteiles nicht mehr funktioniert, die Gewebsflüssigkeit also nicht mehr auf den osmotischen Druck reguliert wird, werden Störungen im physiko-chemischen Lösungszustand der Bindegewebsgrundsubstanz auftreten, welche eine der zwei Anteile der Bindegewebsgrundsubstanz, nämlich die homogene Grundsubstanz oder die kollagenen Fasern betreffen können. So wissen wir z. B., daß verdünnte Salzlösungen eine starke Quellung der homogenen Grundsubstanz, eine geringe dagegen der kollagenen Fasern zur Folge haben, konzentrierte Salzlösungen in umgekehrter Weise auf diese beiden Anteile des Bindegewebes einwirken. Da das Bindegewebe mit seinen extracellulären Anteilen das „Strombett des Gewebes“ darstellt, ist es verständlich, daß durch Änderung des Lösungszustandes der Bindegewebsgrundsubstanz



die Aufgabe des Bindegewebes, welche ja unter anderem auch in einer Vermittlung des Stoffaustausches zwischen Blut und Organzellen besteht, nicht oder in eingeschränktem Maße ausgeführt wird, wodurch natürlich auch das Organ, das mit dem Bindegewebe umgeben ist, zu Schaden kommen kann. Es ist mir hier nicht möglich, auf die Einzelheiten dieser Störungen einzugehen, ich möchte nur auch an dieser Stelle wieder auf die interessanten und so ungemein wichtigen Ausführungen *Schades*<sup>55</sup> verweisen.

Diese Veränderung im osmotischen Drucke der Gewebsflüssigkeit wird aber nicht nur auf nervösen Umwegen gesteuert, sondern auch als Reiz aufgenommen und wahrgenommen. Seit den berühmten Arbeiten *Brauns*<sup>88</sup> über die Lokalanästhesie, *C. Ritter*<sup>89</sup> u. a. wissen wir, daß jede Lösung indifferenten Stoffe, deren Konzentration diejenige des Normalserums nach oben oder unten hin überschreitet, eine Schmerzwahrnehmung hervorruft, die um so stärker auftritt, als die osmotische Abweichung ist.

Wir müssen ferner berücksichtigen, daß eine Unmenge von Reizen, darunter auch solche der osmoregulatorischen Organe, nicht in die Bewußtseinsbreite gelangen, sondern nur bei besonderen Anlässen und Summation von Reizen als „Allgemeingefühle“ bewußt werden.

Als „Gemeingefühle“ bezeichnet man nach *v. Kries*<sup>90</sup> eine Anzahl von Bewußtseinserscheinungen, die den Sinnesempfindungen in mancher Hinsicht nahestehen, sich von ihnen aber doch nach Beschaffenheit, Entstehung und namentlich auch allgemein biologischer Bedeutung unterscheiden, untereinander dagegen eine gewisse Gleichartigkeit und Zusammengehörigkeit erkennen lassen. Hierher gehören die Gefühle des Hungers, Durstes, Atemnot, allgemeine Ermüdung, ferner das Wohlsein, Unwohlsein, Ekel u. a.

Einige dieser „Gemeingefühle“ sind zweifellos das Ergebnis der Reizsummation durch Veränderung des osmotischen Druckes der Gewebssäfte. Wie wir ja oben gesehen haben, sind nach *Schade* die *Vaterschen* Körperchen im stande, Veränderungen im osmotischen Drucke des Bindegewebes als Reiz aufzunehmen und durch die auf sympathischem Wege in Gang gesetzte Hyperämisierung die lokale Gewebsanisotonie zu beseitigen. Dieses Anklingen der „physiko-chemischen Innensinne“, wie *Schade* sie nennt, kann unter Umständen auch als Gefühl bewußt werden, wie z. B. der Durst. Zur Erläuterung dieser das nachfolgende Tierexperiment: Wird einem Kaninchen eine hypertonsche Kochsalzlösung in solcher Menge eingespritzt, daß es zu einem abnormen Ansteigen des osmotischen Druckes im Blute kommt, so kann bei dem Tiere beobachtet werden, daß es durch das Durstgefühl zu einer Willkürhandlung kommt. Diese besteht darin, daß das Tier, welches bei normaler Fütterung nicht trinkt, nach der Injektion der hypertonschen Kochsalzlösung bei der Fütterung mit großer Begierde trinkt (*Schade*<sup>82</sup>).

Wir wissen ferner aus der menschlichen Pathologie, daß große Wasserverluste zu einer Eindickung der Körpersäfte führen und damit die Isotonie stören und gleichzeitig die Gefühle des Durstes bewußt werden lassen. Hierher gehört wohl auch das Durstgefühl des Diabetikers. Die physiko-chemischen Regulierungen der Gewebsflüssigkeit können aber auch in anderer Weise bewußt werden: *Schade* sieht in den rheumatischen Veränderungen des Muskels eine Kolloidveränderung im Muskel in der Richtung der Gelbildung und nennt diese rheumatische Veränderung Myogelose; sie kommt durch lokale Unterkühlung zustande. Aber auch Überanstregungen der Muskel können ähnliche Veränderungen im Kolloidzustand der Muskel hervorrufen, die wie die rheumatischen, durch herabgesetzte Elastizität und Schmerzhaftigkeit ausgezeichnet sind; *Schade* nennt sie Überanstregungsgelose.

Für das Zustandekommen beider Veränderungen im Muskel sind außer den schädigenden Momenten, wie Kälte und Überanstregung, noch der physiko-chemische Lösungszustand der Gewebsflüssigkeit maßgebend und dabei ist der osmotische Druck der Gewebssäfte wohl eine wichtige Bedingung. Ist es also durch diese und wahrscheinlich noch durch andere Bedingungen zu einer geloiden Veränderung gekommen, so wird durch die quellenden Kolloide des Gewebes nicht nur ein mechanischer Reiz durch Verdrängung ausgeübt, sondern die geloiden Veränderungen der Gewebskolloide führen auch zu einer Veränderung des osmotischen Druckes der Gewebssäfte, die von den *Vaterschen* Körperchen als Reiz aufgenommen wird. Die dadurch in Gang gesetzten sympathischen Reaktionen (Durchblutungsänderungen) können auch bei der entsprechenden Reizsummation als Gemeingefühl des Unwohlseins bei Erkältungsgelosen, der Ermüdung bei den Ermüdungsgelosen auftreten.

Veränderungen des osmotischen Druckes der Körpersäfte werden auch auf die einzelnen Organe einwirken können. In einem früheren Abschnitt habe ich auf den Versuch hingewiesen, durch welchen gezeigt wurde, daß das Hirnvolumen durch Infusion hyper- und hypotonischer Lösung bei der Katze Schwankungen erkennen läßt. Da das Gehirn bei den Säugern von einer starren Hülle umgeben ist, ist der Liquordruck in seiner Höhe von den Schwellungs- oder Schrumpfungsvorgängen des Gehirns abhängig (*Weed, Lewis u. W. Hughson*<sup>37</sup>).

Wie sich beim Menschen diese Veränderungen im Liquordrucke auswirken, darüber wissen wir noch wenig. Die Pathologie der Hirnschwellung mit allen ihren nervösen Symptomen gehört hierher und wird anderenorts noch besprochen werden, da bei ihr nicht nur der osmotische Druck, sondern auch die Säurewirkung mit in Betracht zu ziehen sind.

Der Organismus hat das Bestreben durch Regelung der Körpersäfte ein konstantes humorales Milieu zu schaffen und er wird dieses Bestreben durch Ausscheidung und Deponierung von Wasser und Salzen



innerhalb gewisser Grenzen erfüllen. Zu den Regelungsvorgängen des Organismus gehören jedoch auch jene Aufnahmen, die aus Gemeingefühlen heraus erfolgen, wie z. B. Durst und Hunger. Der Regelungsstoffwechsel also, der das Ziel hat, die Gesamtheit der Körpersäfte so einzustellen, daß sie für die Innenfunktion der Zellen eine möglichst Freiheit von Außenbedingungen gewährleisten (*Schade*<sup>82</sup>), wird in Gemeingefühlen, die zu Willkürakten drängen, einen Ausdruck finden; für die Erhaltung des osmotischen Druckes der Körpersäfte, der Isotonie, finden wir als Gemeingefühl den Durst bei Hypertonie und den Salzhunger bei Hypotonie.

## 2. Durch Veränderung des Elektrolytgehaltes.

In einem früheren Abschnitt haben wir gesehen, wie der menschliche Organismus den Elektrolytgehalt seiner Körpersäfte durch einen ungemein feinen Mechanismus regelt. Im besonderen ist die Erhaltung des Säurebasengleichgewichtes, die Isoionie, eine der Hauptfunktionen des Centralnervensystems, das durch die Steuerung der Ausscheidung durch die Atemluft (Kohlensäure), durch den Harn, Magensaft, Galle und Schweiß das Säurebasengleichgewicht der Körpersäfte gewährleistet.

Die experimentellen Einwirkungen von Säure auf das periphere und centrale Nervensystem, wie es *Elias*<sup>91</sup> studiert hat, wurden schon ausgeführt und es sei noch einiges Ergänzendes aus der menschlichen Pathologie, soweit es gesicherte Grundlage hat, nachgetragen. Im Mittelpunkt des Interesses der Einwirkung von Säuren auf das Centralnervensystem steht die Frage der Hirnschwellung. *Reichardt*<sup>92</sup> hat in einer grundlegenden Arbeit diese Frage durch pathologisch-anatomische sowie durch Untersuchungen des Gehirngewichtes studiert. Unter Hirnschwellung versteht er eine besondere, durch Volumsvermehrung ohne „Ödem“ (Anwesenheit freier Flüssigkeit) sich auszeichnende, pathologische Reaktionsform des Gehirnes, infolge welcher das Gehirn so voluminös wird, daß die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirn weniger als 8% ja unter Umständen 0% oder negativ wird. Dann kommt es zu den Erscheinungen des akuten oder chronischen Hirndruckes.

Diese ausgesprochene Volums- und Gewichtszunahme des Gehirns bietet klinisch oft das Bild eines raumbeengenden Prozesses und wird als Pseudotumor bezeichnet. Das Organ weist bei der Sektion auf der Schnittfläche eine auffallend trockene, feste und klebrige Beschaffenheit auf.

Die Hirnschwellung kann nach *Reichardt* nur einen Teil des Gehirnes befallen, symmetrisch oder einseitig sein und verschiedene Hirnteile betreffen. Eine besondere Lokalisation der Hirnschwellung ist die innere Schwellung, bei welcher die Ventrikel unter Umständen auch zu-

schwellen können, ein häufiger Befund bei Tod im Status epilepticus und im Delirium acutum.

Die Hirnschwellung kann durch exogene und endogene Schädigungen des Centralnervensystems hervorgerufen werden. Zu den exogenen Schädigungen rechnet *Reichardt*<sup>92</sup> die Hirnschädigung durch Infektion, vielleicht auch manche Vergiftungen, sowie durch Hirnerschütterung und Chokwirkung, sodann die im Zusammenhang mit Hirngeschwulst auftretenden Hirnschwellungen. Auf endogene Schädigungen führt *Reichardt* die Hirnschwellung bei Epilepsie und Katatonie zurück. *Reichardt* führt die Hirnschwellung lediglich auf eine gesteigerte Wasseraufnahme und Wasserbindung des lebenden Protoplasmas zurück, wobei das Wasser durch das Gewebe gebunden ist und nicht wie beim Hirnödem ein vermehrtes Gewebswasser darstellt.

Im Gehirn kennen wir zwei quellende Substanzen, welche im entgegengesetzten Verhalten Wasser aufzunehmen im stande sind. Es ist dies, wie *Hooker* und *Fischer*<sup>93</sup> gefunden haben, das Lecithin und das Gehirnweiß. Die Wasseraufnahme durch Lecithin wird durch Säuren verringert, während das Hirnweiß schon bei einer geringgradigen Säuerung eine deutliche Quellung erfährt.

Daß mit diesen Veränderungen im Quellungs Zustande durch Säuerung auch Funktionsänderungen des Centralnervensystems einhergehen, ist wohl ohneweiters verständlich. Da nur der Gehalt an Lecithin z. B. in den verschiedenen Gehirnpartien verschieden ist, ist es auch ohneweiters zu verstehen, daß die Veränderungen im Quellungs Zustande und damit die Abänderungen in der Funktion des Gehirnteiles von dem Verhältnis von Lecithin und anderen Gehirnkolloiden abhängen. So ist es auch begreiflich, daß von einer Hirnschwellung nicht immer alle Teile des Gehirnes gleichmäßig betroffen sind, sondern unter Umständen eine besondere Lokalisation, wie z. B. die innere Schwellung, auftreten kann.

Aus dem Ausgeführten geht also hervor, daß die Hirnschwellung allgemeiner und lokaler Natur, unter anderem auch von Säurigkeit der Körpersäfte beeinflußt werden kann und durch die Abänderung der Funktion des Gehirnes und seiner einzelnen Abschnitte zu pathologischen Zeichen führen können, die als Herdsymptome aber auch als Bewußtseinsstörungen verschiedenen Grades zum Ausdrucke kommen können.

Die Störungen des Säurebasengleichgewichtes des Blutes, vor allem die Verschiebung desselben nach der sauren Seite, können genau so wie die Störung des osmotischen Druckes sich durch ein Gemeingefühl äußern. So wird die Störung der Isoionie durch Acidose nicht nur zu einer Vertiefung der Atmung, sondern auch zu dem Gemeingefühl der beengten Atmung führen.

Im Anschlusse an diese Ausführungen sei noch kurz auf die Bedeutung der Säure auf die Ödembildung hingewiesen. *M. H. Fischer*<sup>94</sup> hat, durch seine Versuche gestützt, die Hypothese aufgestellt, daß das



klinische Bild des Ödems eine einfache Säurequellung der Organkolloide darstelle. Er zeigte, daß der Unterschenkel eines Frosches, nach sorgfältiger Umschnürung, die jede Circulation ausschaltete, im Wasser stark anschwell, so daß er in 2—3 Tagen das Doppelte bis Dreifache seines ursprünglichen Gewichtes erreichte. Dieselbe Erscheinung trat auch ein, wenn der abgebundene Unterschenkel, vom Tiere völlig getrennt, in Wasser gelegt wurde. Die Quellung ist nur eine Folge der kolloiden Wasseranziehung und *Fischer* hat folgende Theorie der Ödem-bildung aufgestellt: Das Ödem ist die Folge einer Quellung der Organ-kolloide; diese Quellung wird bedingt durch Säuren, welche bei Störung der oxydativen Prozesse in den Zellen entstehen. Die klinische Erscheinung des Ödems sei demnach als ein Symptom der Säuerung der Gewebe zu betrachten.

Was die Einwirkung der OH-Ionen auf das Centralnervensystem betrifft, so liegen keine eindeutigen und einwandfreien Versuche vor. Mehr wissen wir über andere Elektrolyte, wie Calcium und Magnesium. Vom Calcium wissen wir, daß es auf die Erregbarkeit der Nerven einen Einfluß hat. Eine Abnahme der Calciumionen in der umspülenden Flüssigkeit steigert die Erregbarkeit der Nerven, eine Vermehrung dagegen drückt die Erregbarkeit herab. *Roncoroni*<sup>95</sup> hat die gleiche Veränderung der Erregbarkeit der Hirnrinde bei Änderung des Calcium-gehaltes des Blutes gefunden.

Das Magnesium entfaltet eine andere Wirkung auf das Nervensystem und ist in mancher Hinsicht ein Antagonist des Calcium. Magnesiumsalze wirken in erster Linie lähmend auf die motorischen Endplatten der Nerven der Skelettmuskulatur. Wurde aber durch die Magnesiumgabe und durch seine lähmende Wirkung die Atmungsmuskulatur zu stark in Mitleidenschaft gezogen, so daß Erstickung durch Atemstillstand droht, so wirkt Calcium, intravenös einverleibt, sofort entgiftend (*W. Straub*<sup>96</sup>).

Die Störung der Isoionie der Alkalien und Erdalkalien führt nach *Schade*<sup>97</sup> ebenfalls zu einem Gemeingefühl, das als Salz hunger und in den eigenartigen Gelüsten der Schwangeren auftritt.

Endlich sei erwähnt, daß *Schade*<sup>98</sup> im Zustandekommen von Gemeingefühlen unter pathologischen Verhältnissen die Grundlage zur Entstehung der sog. „Suchten“ sieht, jener psychopathologischen Veränderung der Willenstätigkeit, welche unter dem Einflusse gebieterisch auftretender Innengefühle triebartig zur Aufnahme von Giften führt. Die Psychiatrie vertritt schon seit langem die Lehre, daß bei den verschiedenen Suchten, wie Alkoholismus, Morphinismus, Cocainismus, Opiumrauchen u. a. eine psychopathologische Veranlagung vorliege, die auch in anderen ererbten nervösen Anlagen zum Ausdruck kommen kann, daß also aus inneren, endogenen Gründen die triebartige Neigung zu Abusus verschiedener Gifte auftritt und die physiologische Willenstätigkeit gestört werde.

*Schade* meint nun, daß diese Gifte, zu denen eine Sucht besteht, an den Gemeingefühlen einen Angriffsort ihrer Wirkung haben. Da nun andererseits, wie wir ja oben gesehen haben, Gemeingefühle aus humoralen Bedingungen heraus entstehen können, sehen wir in den humoralen Veränderungen unter Umständen eine der Bedingungen für das Zustandekommen der Suchten und werden uns dabei vor Augen halten, daß die humoralen Veränderungen der Körpersäfte in ihrer Regulation das Ergebnis der Funktion der, die Körpersäfte kontrollierenden und regulierenden Gebiete des Centralnervensystems sind.

### **C. Die durch die humoralpathologischen Einwirkungen hervorgerufenen Funktionsstörungen und dadurch bedingten Symptomenkomplexe.**

#### *a) Endogene Vergiftungen.*

Wir können bei verschiedenen Erkrankungen annehmen, daß in den Körpersäften Toxine kreisen, die nicht von außen dem Körper zugeführt wurden, sondern im Organismus entstanden sind, und durch die Entfaltung ihrer Wirkung auf den Organismus und seine Organe vor allem das Centralnervensystem Reaktionserscheinungen hervorrufen, die zu verschiedenen Symptomenkomplexen Anlaß geben können.

Diese Toxine kommen durch eine Funktionsanomalie eines oder mehrerer drüsiger Organe (Leber, Niere, Pankreas, Placenta u. a.) oder durch abnorm ablaufende Stoffwechselvorgänge zu stande, welche letztere wieder durch eine Funktionsstörung verschiedener Drüsen mit innerer Sekretion oder durch abgeändert fermentative Vorgänge (anaphylaktischen Chok) oder centralnervös bedingte Schädigungen oder endlich durch uns noch unbekannte Vorgänge hervorgerufen werden.

Die Toxinwirkung kann schlagartig in Erscheinung treten oder sich in chronischer Weise manifestieren und wir werden demnach akute endogene Vergiftungen von chronischen unterscheiden. Da das Centralnervensystem in seinem morphologisch und histochemisch komplizierten Aufbau das empfindlichste Organ des Organismus für Toxine endogener und exogener Art darstellt, werden unter dem Einflusse humoraltoxischer Einwirkung endogener Art nervöse Erscheinungen als Krankheitssymptome im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen.

Die Giftwirkung bei den endogenen Vergiftungen wird man sich als eine Reaktion eines chemischen Körpers auf das lebende Protoplasma der Zellen vorzustellen haben, wodurch die Funktion der Zelle abgeändert oder schließlich aufgehoben wird. Durch das Gift können am Centralnervensystem Reiz- oder Lähmungserscheinungen auftreten.



wobei die primäre Wirkung der Gifte auf das Protoplasma an sich selbst nicht ein Reiz zu sein braucht, sondern erst durch das modifizierte Verhalten des funktionstragenden Parenchyms, dessen Zellprotoplasma der Giftwirkung ausgesetzt war, gegenüber den ihm zufließenden normalen physiologischen Reizen zu gesteigerten Reiz- oder Ausfallssymptomen führen wird. Wir müssen uns ferner vor Augen halten, daß die einzelnen Toxine eine verschiedene Affinität zu den einzelnen Geweben haben, da die Pathologie der endogenen Vergiftungen auf eine verschiedene Wirkung der kreisenden Toxine auf die einzelnen Organe schließen läßt. Ja selbst innerhalb des Centralnervensystems können wir eine verschiedene Affinität der einzelnen Anteile für bestimmte Toxine annehmen, die entsprechend der an diese Teile des Centralnervensystems gebundenen Funktion zu einer für bestimmte Toxine charakteristischen Symptomatik führt. (Zum Beispiel centralnervöse Symptome bei Urämie und peripherer Charakter der diphtherischen Lähmung.)

In die Gruppe der endogenen Vergiftung wollen wir in der weiteren Besprechung jene Erkrankungen einzeln anführen, bei welchen durch die Körpersäfte, vor allem durch das Blut, giftige Körper transportiert werden und ihre Giftwirkung auf die einzelnen Organe, vor allem das Centralnervensystem, entfalten. Es sind dies die endogenen Vergiftungserscheinungen im Verlaufe eines Diabetes mellitus, bei Urämie, Cholämie, intestinalen Autointoxikationen und die große Gruppe der Eiweißzerfallstoxikosen im Sinne *Pfeiffers*<sup>120</sup>, die vor allem durch den anaphylaktischen Chok, Epilepsie, Eklampsie und Verbrühungstod repräsentiert werden.

### Endogene Vergiftungserscheinungen beim Diabetes mellitus.

Der Diabetes mellitus stellt eine Erkrankung dar, die durch das Unvermögen des Organismus ausgezeichnet ist, Kohlenhydrate als Glykogen im Körper zu speichern. Eine Folge dieses Unvermögens ist eine Überschwemmung des Blutes mit Traubenzucker und die Ausscheidung desselben durch die Nieren. Sowohl die Überschwemmung des Blutes mit Zucker (Hyperglykämie) als auch die wichtigste und folgeschwerste Komplikation des Diabetes mellitus, die Übersäuerung des Organismus durch die Bildung der Acetonkörper (Acidose), können auf das Centralnervensystem und dessen Funktionen einen Einfluß ausüben, der zu einer Beeinträchtigung seiner Funktionen führen kann. Sowohl das centrale als besonders häufig das periphere Nervensystem können im Gefolge eines Diabetes oft zu charakteristischen klinischen Erscheinungen führen.

Am peripheren Nervensystem können die Erscheinungen sowohl das vollentwickelte Bild einer Neuritis mit den

bleibenden Störungen der Sensibilität, der Trophik und der Reflex-erregbarkeit bieten oder nur in einzelnen Ausfallserscheinungen Ausdruck bekommen.

Die Sensibilitätsstörungen beim Diabetes mellitus sind wohl die häufigsten und mitunter die charakteristischen nervösen Symptome. Das bekannte Hautjucken, besonders bei den vorgeschrittenen Fällen von Diabetes mit großer Diurese und Zuckerausscheidung sowie mit Abmagerung verbunden, stellt oft das einzige aber dafür quälende subjektive Krankheitszeichen dar.

Der Muskelschmerz, der als schmerzhaftige Müdigkeit häufiger in den Muskeln der Beine als der Arme auftritt, ist ebenso wie die Neuralgien, die im Verlaufe verschiedener Nervenstämmen (Trigeminus, Ischiadicus u. a.) auftreten können, ebenfalls ein Ausdruck der Störung der Sensibilität durch den Diabetes, und *Naunyn*<sup>99</sup> hat alle diese Sensibilitätsstörungen auf die Hyperglykämie und die Reizung sensibler Apparate auf das abnorme Blut zurückgeführt, eine Annahme, die dadurch bestätigt wird, daß mit dem Verschwinden des Zuckers aus dem Harn durch Absinken des Blutzuckerspiegels diese Sensibilitätsstörungen vollkommen aufhören.

Die trophischen Störungen beim Diabetes sind ebenso wie die bereits angeführten Symptome der Ausdruck der Schädigung des sensiblen Systems, mag man dafür eine neuritische Erkrankung oder eine diabetisch bedingte Trophoneurose verantwortlich machen. Wir sehen solche trophische Störungen als Glanzhaut, Verlust der Finger- und Zehennägel, im Totwerden der Finger und Zehen mit Cyanose (Asphyxia locale), als *Dupuytren'sche* Fingercontractur, Mal perforant und Herpes zoster auftreten. Alle diese Erscheinungen trophischer Art sind so wie die Sensibilitätsstörungen in ihrer Schwere, Auftreten und Verschwinden von dem Hauptsymptom des Diabetes, von der Hyperglykämie, abhängig.

Die Störungen der Sehnenreflexe beim Diabetes können als ein Übergang zu der mit motorischen Lähmungen einhergehenden Neuritis aufgefaßt werden. Im allgemeinen sind die Sehnenreflexe bei Diabetikern häufig gestört, u. zw. ist z. B. der Patellarsehnenreflex weitaus öfter fehlend oder abgeschwächt als gesteigert. Das Fehlen oder die Herabsetzung des Patellarsehnenreflexes ist nach der Meinung fast aller Autoren der Ausdruck einer peripheren, neuritischen Erkrankung der Nervenstämmen, die den mechanischen Reiz des Beklopfens der Sehne nicht mehr zu leiten im stande sind, während die Reflexsteigerung nach *Naunyn* als Äußerung einer diffusen diabetischen Neurose aufzufassen ist.

Im Verlaufe eines Diabetes kann es auch zu dem Krankheitsbilde einer vollentwickelten Neuritis, u. zw. sowohl eines Nerven (Mono-) oder mehrerer Nervenstämmen (Polyneuritis) kommen. Wir finden dann außer sensiblen Reiz- oder Anfallserscheinungen trophische und



motorische Störungen im Haut- und Muskelgebiete des betreffenden Nerven. Die Polyneuritis, durch Diabetes bedingt, verläuft nach *Oppenheim*<sup>100</sup> ganz genau so wie andere Formen und zeichnet sich wie diese durch die lebhaften neuralgischen Schmerzen und die damit einhergehenden atrophischen Lähmungen aus. Bevorzugt ist das Gebiet des Cruralis, Obturatorius und Peroneus, seltener die Nerven der oberen Extremitäten.

Mitunter können die polyneuritischen Erscheinungen eine derartige Ähnlichkeit mit dem tabischen Symptomenkomplex aufweisen, daß *Fischer*<sup>106</sup> und nach ihm *Leyden*<sup>106</sup> die ataktischen Formen der diabetischen Polyneuritis mit Sensibilitätsstörungen als Pseudotabes peripherica diabetica als Krankheitsbegriff aufstellten.

Das Rückenmark erkrankt bei Diabetes seltener. Es sind da die Hinterstrangsdegenerationen mit verhältnismäßig geringen klinischen Symptomen, welche im Vordergrund des pathologisch anatomischen Befundes stehen.

Die Gehirnerkrankungen beim Diabetes finden ihren Ausdruck zunächst in den klinischen Erscheinungen von Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Schlaflosigkeit. Die Augenmuskelstörungen bei Diabetes müssen auf cerebrale Schädigungen in der Gegend der Augenmuskelkerne zurückgeführt werden. Auch die diabetische Retinitis und Sehnervenatrophie, die sich bei schweren Fällen einstellen können, sollen hier Erwähnung finden. Bei Diabetikern kommt es aber auch zu schweren hemiplegischen Attacken mit und ohne aphasische Störungen, die häufig ohne pathologisch-anatomisch erkennbare Befunde zu stande kommen und oft wieder restlos abheilen (*Naunyn*<sup>101</sup>, *Redlich*<sup>102</sup>, *Lepine*<sup>103</sup>). Ja selbst epileptiforme Anfälle außerhalb des diabetischen Kommas können beim Diabetes vorkommen und *Ebstein*<sup>104</sup> macht folgende zwei Möglichkeiten dafür verantwortlich:

1. Die Krampfanfälle können Folge des Diabetes, u. zw. ein außergewöhnliches Symptom einer Acetonintoxikation sein.

2. Beide Erscheinungen können Folgen einer gleichen Krankheitsursache sein.

Ob der Diabetes mellitus auch für

#### psychopathologische Symptome und Symptomenkomplexe.

eine Bedingung werden kann, wird von *Naunyn* bestritten, von *Bonhoeffer*<sup>105</sup> für ganz seltene Fälle zugegeben. Nach *Bonhoeffer* kann von einer ursächlichen Abhängigkeit der Psychose vom Diabetes nur dann gesprochen werden, wenn die physischen Störungen im Verlaufe des Diabetes während einer vermehrten Zuckerabsonderung auftreten und mit Behandlung der Grundkrankheit und Besserung der Glykosurie abklingen.

Im Verlaufe eines Diabetes mellitus kann der Zustand, den wir als

### C o m a d i a b e t i c u m

bezeichnen, zu einer äußerst bedrohlichen Erscheinung werden. Klinisch dokumentiert sich dieser Zustand durch eine vertiefte Atmung, welche die große (*Kussmaulsche*) Atmung bezeichnet wird und bei schweren Fällen bald nach Eintritt dieser Atmung von einer Benommenheit des Sensoriums, der in manchen Fällen große Unruhe und Jactationen vorgehen, gefolgt ist.

Das Coma diabeticum stellt einen Vergiftungszustand endogener Art dar, bei dem die Säurewirkung auf das Centralnervensystem, aber auch auf andere Organe, wie später noch ausgeführt werden soll, als hauptsächliches und schädigendes Moment in Betracht zu ziehen ist. Ob die Körpersäfte außer der Störung des Säurebasengleichgewichtes noch durch die Anwesenheit bestimmter Stoffe einen toxischen Charakter bekommen, ist durch Versuche wahrscheinlich gemacht, jedoch noch nicht eindeutig bewiesen worden. *Noorden*<sup>107</sup> hat dem  $\beta$ -Oxybutyrat eine toxische Wirkung zugeschrieben und *Ehrmann*<sup>108</sup> hat Versuche mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß buttersaure Salze beim Kaninchen ein dem Coma diabeticum ganz ähnliches Krankheitsbild machen; trotzdem ist jedoch eine ursächliche Wirkung der Anionen jener Salze, welche die Acidose der Körpersäfte hervorrufen, für das Zustandekommen des Coma diabeticum bisher nicht als erwiesen zu betrachten und nur die Säuerung der Körpersäfte, besonders des Blutes das Hauptmerkmal der humoralpathologischen Veränderungen.

Die durch die humoralpathologische Einwirkung hervorgerufenen Funktionsstörungen bei

### U r ä m i e

sind wieder hauptsächlich nervöser Art und kommen in Herderscheinungen und psychopathologischen Symptomen zum Ausdruck. Zu den Herderscheinungen gehören die Hirnnervensymptome und die Veränderungen im Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe sowie die Lähmungen der Extremitäten unter dem Typus der cerebralen Hemiplegie.

Die urämische Aphasie (*Fürstner*<sup>109</sup>, *Rose*<sup>110</sup> u. a.) tritt meist plötzlich auf als Vorbote eines schweren urämischen Anfalles und die aphatischen Sprachstörungen bilden sich allmählich mit dem Verschwinden der urämischen Symptome zurück, um häufig restlos abzuheilen. Zu erwähnen sind endlich die Störungen von seiten des Opticus und Acusticus, von denen erstere als vollkommene Amaurose als Vorbote urämischen Anfällen vorausgehen kann. Die Störungen beider Hirnnerven können einen transitorischen Charakter haben und mit den urämischen Krankheitserscheinungen wieder abheilen.

Die psychopathologischen Symptome bei Urämie können von leichter Trübung des Bewußtseins und Störungen der Auffassungsfähigkeit an bis zu schweren psychopathologischen Zustandsbildern die



verschiedensten Verlaufsformen zeigen. In erster Linie ist es der Dämmerzustand und der delirante, seltener der amente Symptomenkomplex, die den Verlauf einer Urämie komplizieren können und im allgemeinen eine günstige Prognose hinsichtlich des Abheilens der psychopathologischen Zeichen haben.

Alle die Störungen des Centralnervensystems, die entweder als Herderscheinungen oder als Ausdruck der allgemeinen Erkrankung des Gehirns gedeutet werden, sind auf das Kreisen von giftigen Substanzen in den Körpersäften zurückzuführen, die in dem so ungemein empfindlichen Nervengewebe ihre Wirkung entfalten. Wir sind bisher nicht in der Lage, einen bestimmten Körper dafür verantwortlich zu machen, sondern können nur annehmen, daß es Stoffwechselprodukte sein dürften, die normalerweise durch die Nieren ausgeschieden werden. Bei Nierenerkrankungen findet die Absonderung jedoch nicht mehr durch die Nieren statt, sondern die Giftstoffe sammeln sich in den Körpersäften und den Geweben an und schädigen die letzteren.

*Krehl*<sup>111</sup> hingegen weist auf die große Ähnlichkeit der Symptomenkomplexe bei schweren Veränderungen anderer großer Drüsen hin, vor allem bei den verschiedensten Formen der Lebererkrankungen und bei Diabetes und sieht das Maßgebende bei ihnen, wie bei der Urämie, mit Recht nicht in der klinisch in Erscheinung tretenden Stoffwechselstörung, sondern in der Schädigung der lebenden Substanz des betreffenden Organes.

Die Grundlage der klinischen Erscheinungen bilden also die Störungen der Wechselbeziehungen der Organe untereinander. Die chemische Einwirkung der erkrankten Organe auf andere, vor allem auf das Centralnervensystem, führt zu den klinischen Zeichen der endogenen Vergiftung. Nach *Krehl* dürfen wir in der Retention von Substanzen, die unter normalen Verhältnissen durch die Nieren ausgeschieden werden, nicht die Hauptbedingung der urämischen Erkrankung sehen, sondern in der Funktionsstörung von Organen in Wechselwirkung mit anderen.

Uns scheint die Funktionsstörung der Organe, die durch krankhafterweise retinierte Stoffe bedingt ist, von maßgebender Bedeutung zu sein.

Eine andere endogene Vergiftung,

die Cholämie,

stellt eine Intoxikation dar, bei welcher der toxisch wirkende Körper in den Körpersäften bisher ebenfalls nicht festgestellt werden konnte und über das Zustandekommen nur Hypothesen aufgestellt wurden.

Es ist jedenfalls anzunehmen, daß außer den veränderten Körpersäften, durch welche dem Organismus ein anderes Milieu geschaffen

wird, auch die Organe selbst, vor allem die Leber erkranken und das Krankheitsbild komplizieren.

Die nervösen Erscheinungen bei Cholämie können peripheren Charakter (Polyneuritis) haben oder central bedingt sein. Zu den letzteren Störungen gehören die subjektiven Beschwerden, wie Kopfschmerz und Mattigkeit, wie die objektiv in Erscheinung tretende Schlafsucht, Somnolenz bis Koma, ferner die meist präkomatös auftretenden epileptiformen Anfälle. Ja selbst zu ausgesprochenen psychopathologischen Symptomenkomplexen kann es bei der Cholämie kommen, unter denen der delirante am häufigsten ist.

Die intestinale Autointoxikation als eine eigene Krankheitsform hat *Senator*<sup>112</sup> als erster beschrieben und diese Art der endogenen Vergiftung und besonders ihre Einwirkung auf das Nervensystem ist in jüngerer Zeit von verschiedenen Autoren mehr als bisher in den Kreis pathophysiologischer Überlegung gezogen worden.

Wir wissen schon von den normalen Veränderungsvorgängen, daß im Darmkanal neben normalen ungiftigen Verdauungsprodukten auch giftige Substanzen, wie Ptomaine, entstehen, die normalerweise im Darmlumen zu weniger giftigen Substanzen weiter zerlegt werden und durch den Stuhl teilweise zur Ausscheidung gelangen. Ein Teil dieser giftigen Substanzen wird jedoch durch die Darmschleimhaut resorbiert und durch die entgiftende Wirkung der Leber und anderer antitoxischer Drüsen durch verschiedene chemische Vorgänge (Zerlegung, Kopplung u. a.) unschädlich gemacht. Unter besonderen Verhältnissen, wie z. B. abnormen Fäulnisvorgängen im Darm, kann die Resorption von solchen giftigen Verdauungsprodukten in einem solchen Maße erfolgen, daß die entgiftenden Abwehrmaßnahmen des Organismus nicht mehr ihre Aufgabe erfüllen und die Körpersäfte mit solchen toxischen Körpern überschwemmt werden, die dann auf das empfindliche Centralnervensystem einwirken und zu verschiedenen nervösen Erscheinungen führen können. Wieder können wir periphere nervöse und centrale nervöse Störungen auftreten sehen. Zu den ersteren gehören die im Gefolge von intestinalen Autointoxikationen auftretenden Neuritiden und urtikariellen Zustände.

Auch der Innervationsapparat des Circulationssystemes kann in Mitleidenschaft gezogen werden. Hierher gehören die Tachykardie, Bradykardie und Arrhythmie der Herztätigkeit, ferner die Kardialgien mit Gefühlen der Todesangst, die oft der echten Angina pectoris ähnlich sind; alles Störungen, die nach Verdauungsstörungen, Diätfehlern, oft auch schon nach zu reichlichen Mahlzeiten sich bemerkbar machen können.

Daß das Gehirn in seiner Funktion unter dem Einflusse intestinaler Autointoxikationen gestört werden kann, darauf lassen die subjektiven Beschwerden, wie Kopfschmerz, Schwindel, Schwächegefühl, allgemein neurasthenische Beschwerden und nicht zuletzt die ausgesprochenen



psychopathologischen Zustände die von *Wagner*<sup>113</sup> beschrieben wurden, schließen. Häufig war in solchen Zuständen der *Korsakowsche* Symptomenkomplex (von *Wagner-Jauregg*<sup>113</sup>, *Raimann*<sup>114</sup>, *di Gaspero*<sup>115</sup>) aber auch der delirante (*Sölder*<sup>116</sup>, *Bischoff*<sup>117</sup>, *E. Meyer*<sup>118</sup>) und der amente (*Garbini*<sup>119</sup>) zu beobachten. Erwähnt muß ferner werden, daß der epileptiforme Symptomenkomplex unter dem Einflusse intestinaler Auto-intoxikationen häufiger auftritt, als allgemein angenommen wird.

Endlich muß noch der

### Eiweißzerfallstoxikosen

gedacht werden, jener Krankheitsgruppe, bei welcher der Organismus durch die in die Blutbahn verschleppten Gifte, die sich durch pathologische Vorgänge, vor allem pathologischem Eiweißabbau parenteraler Art, bilden, geschädigt wird. Ein Hauptvertreter der Eiweißzerfallstoxikosen, der ein experimentelles Studium ermöglichte und für die Erklärung so vieler pathologischer Vorgänge am menschlichen Organismus fruchtbare Anregung und Anhaltspunkte gab, ist der anaphylaktische Chok.

Unter Anaphylaxie versteht man bekanntlich die Überempfindlichkeit des tierischen Organismus gegenüber der Zufuhr parenteralen artfremden Eiweißes bei Umgehung des Verdauungstraktes.

Dieser eigenartige Zustand wurde durch die grundlegenden Versuche *H. Pfeiffers*<sup>120</sup>, der die humoralen Veränderungen beim anaphylaktischen Chok studierte, einer Erklärung zugeführt, die in ihrer Erweiterung auch für andere Krankheitszustände, die später ausgeführt werden sollen, Anwendung fand.

*H. Pfeiffer* gelangte durch die Ergebnisse seiner Untersuchungen der Körpersäfte beim anaphylaktischen Chok zur Ansicht, daß dieser sowie andere Krankheitszustände eine Eiweißzerfallstoxikose darstellen, einen Krankheitszustand, bei dem durch irgend eine Noxe lebendes Eiweiß zu grunde geht und einem autolytischen Zerfall anheimfällt. Dabei entstehen Spaltprodukte von toxischem Charakter des Peptons und erzeugen dementsprechende Körpererscheinungen (durchgeführt am Sonderfall der Verbrühung 1904, der Anaphylaxie, Hämolysinevergiftung, photodynamische Wirkung, Verätzung mit Ätzigften 1909).

Im Sonderfall der Anaphylaxie vertritt *Pfeiffer* die Vorstellung, daß das immunisatorisch erzeugte und gegen Antigen der Vorbehandlung gerichtete Ferment unter Absorption von Komplement zum Abbau des Antigens der Vorbehandlung, wahrscheinlich auch der Eiweißkörper des Versuchstieres führt. Diese giftigen Spaltprodukte werden durch die Blutbahn weiterbefördert, verursachen dadurch die Vergiftung des Organismus und werden zum Teil durch den Harn ausgeschieden.

Der Harn erreicht dadurch eine gewisse Toxizität, die durch das Tierexperiment verfolgt werden kann.

In Blut und Harn, den zwei wichtigsten Humores, äußern sich die pathologischen Veränderungen durch den anaphylaktischen Chok und in der Erforschung dieser Körpersäfte bei den einzelnen Erkrankungen des menschlichen Organismus lag das nächste Ziel der Humoralpathologie. Und zwar ließen nicht nur die anaphylaktischen Erscheinungen am menschlichen Organismus dadurch eine Lösung erhoffen, sondern im allgemeinen auch jene Krankheiten, bei welchen aus irgend einem Anlaß in pathologischer Weise Eiweiß zum Zerfall kommt.

Zuerst war es der Harn, der daraufhin genauer untersucht wurde. Die Toxizität des Harnes wurde nach Vorschlag *Pfeiffers* so ermittelt, daß gleich schweren Meerschweinchen 2 cm<sup>3</sup> Harn der neutralisierten, über Chloroform aufbewahrten Harnproben intraperitoneal eingespritzt wurden.

Die Toxizität wurde an dem beim Tiere nach der Einspritzung auftretenden Temperaturabfall (*Pfeifferscher* Temperatursturz) gemessen.

Auf diesem Wege konnte *Pfeiffer* nachweisen, daß der Harn von Tieren, welche einen parenteralen Eiweißzerfall mitmachten, bestimmte charakteristische Wirkungen äußert, wenn er Meerschweinchen intraperitoneal injiziert wird.

Zu den Zuständen parenteral gesteigerten Eiweißzerfalls gehören der anaphylaktische Chok, die Hämolysinvergiftung, die photodynamische Wirkung, die Verbrühung und die Peptonvergiftung.

Von *Pfeiffer* und seinen Mitarbeitern wurde nun der Harn bei Erkrankungen, für die *Pfeiffer* als Ursache einen pathologischen parenteralen Eiweißzerfall vermutete, auf die Toxizität untersucht. Im Vereine mit *O. Albrecht*<sup>121</sup> konnte er bei

### Epilepsie

eine Steigerung der Toxizität besonders nach dem Anfalle feststellen und erweisen, daß die Harntoxizität, die mittels der *H. Pfeifferschen* Temperaturreaktion gemessen wurde, von dem Gehalte des Harnes an gewöhnlichen Salzen unabhängig ist. Als Ergebnis ihrer Untersuchungen konnten die Untersucher folgendes hervorheben:

1. Die an der Temperaturreaktion gemessene Toxizität der Harne von Epileptikern ist in anfallsfreien Zeiten, die nicht zu nahe vor oder nach den Anfällen liegen, wesentlich höher, als dem normalen Menschen entspricht.

2. Sie ist nicht nur an der Giftigkeit einzelner Fraktionen, sondern auch unter Berücksichtigung der gesamten Tagesmengen nachweisbar.

3. Vor einem Anfalle sinkt die Toxizität der Harne, so zwar, daß hier selbst gänzlich ungiftige Proben aufgefunden werden können.

4. Nach dem Anfalle, u. zw. meist im Verlauf von einigen Stunden, schnellen die Giftigkeitswerte für den einzelnen Kubikzentimeter sowohl wie auch für die Gesamtmenge weit über das Normale in die Höhe, um sich meist durch Tage auf dieser zu erhalten.



Mit diesen Ergebnissen stimmen die Befunde *Loewes*<sup>122</sup> überein, der im Harn von Epileptikern giftige Körper, die er Pesotoxine nannte, nachweisen konnte.

Während im normalen Harn keine giftigen Körper, die Krampfanfälle auszulösen im stande sind, gefunden werden können, fand *Loewe* nach epileptischen Anfällen adialysable Stoffe, die er in Anlehnung an die Arbeiten von *Meyer*<sup>123</sup> als aus dem Blute stammend annimmt und die bei Tieren Krampfanfälle auslösen.

Fassen wir nun das bisher Gesagte zusammen, so ergibt sich daraus, daß bei Epilepsie der Stoffwechsel eine Umsteuerung erfahren hat, so daß er pathologisch abläuft. Dadurch kommt es zur Bildung von toxischen Produkten, die auch im Harn nachgewiesen werden können und den epileptischen Anfall zu begünstigen scheinen.

Erweitert wurde das Gesichtsfeld durch die weiteren Untersuchungen, die sich diesem interessanten Problem zuwendeten. *Hartmann*<sup>124</sup> wies als erster auf greifbare Beziehungen endogener Vergiftungen des Nervensystems und des epileptischen Anfalles zu anaphylaktischen Zuständen hin und erhielt in dieser Ansicht bald Stützung durch die grundlegenden Arbeiten *Pfeiffers* und *Albrechts*<sup>125</sup> bei Epilepsie und verschiedenen Formen von anderen Gehirnkrankheiten, die eine Erhöhung der Harngiftigkeit feststellen, was schon früher *H. Pfeiffer* sowohl beim anaphylaktischen Chok als auch immer dann beobachten konnte, wenn entweder parenteral Eiweiß zu grunde geht, oder aber ein Versuchstier von vorneherein toxische Eiweißspaltprodukte (*Witte-Pepton*) einverleibt bekommt.

Darauf sich stützend, stellte er den Satz auf, daß die Harngiftigkeit der Ausdruck des parenteralen Eiweißzerfalles ist. *Pfeiffer* sprach schon damals die Vermutung aus, daß unter anderem auch bei Epilepsie eine Toxikose durch einen pathologischen parenteralen Eiweißzerfall vorliege.

In einer gemeinsamen Arbeit *Pfeiffers*<sup>125</sup> mit dem Verfasser gingen wir noch weiter und konnten als Ergebnis unserer Untersuchungen feststellen, daß die bei manchen Gehirnkrankheiten (darunter auch bei Epilepsie) gesetzmäßige Anreicherung von Eiweißspaltprodukten im Serum von Patienten, vermöge der ihnen innewohnenden Giftwirkung, Anlaß zum Auftreten der Krankheitserscheinungen geben.

Erweitert wurden diese Befunde und Ansichten durch die Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern, die von mir<sup>126</sup> durchgeführt wurden und mit den Veränderungen der Körpersäfte vor allem der Alkaleszenz des Blutes gegenübergestellt wurden. Aus dieser Gegenüberstellung und im Vergleiche der experimentellen Säurevergiftung am Tiere von *Chvostek*<sup>127</sup> konnte entnommen werden, daß die Abnahme der Alkaleszenz bei Epilepsie im präparoxysmalen Stadium zur Erklärung für die Entstehung toxisch wirkender Stoffwechselprodukte herangezogen werden kann. Die toxischen Produkte, die wir im Harn

von Epileptikern nachweisen können, und stickstoffhaltige adialysable Körper entstammen fraglos dem Eiweißstoffwechsel.

Der Eiweißstoffwechsel ist im präparoxysmalen Stadium dadurch charakterisiert, daß das Eiweiß der Nahrung nicht wie beim Gesunden in vollem Umfange zur Deckung des Calorienbedarfes der Verdauung herangezogen wird, wie dies der respiratorische Quotient zeigt, und daß die Oxydation des durch die Verdauung aufgenommenen Eiweißes nicht wie unter gesunden Verhältnissen abläuft, sondern eine weitgehende Hemmung aufweist.

Der epileptische Organismus nimmt wohl Eiweiß aus dem Verdauungstrakte auf, setzt es aber in der Regel nicht als Körpereiweiß an, und sobald es zur Oxydation des Eiweißes kommt, so läuft diese unvollständig ab. Als veranlassende Bedingung hierfür kann die Herabsetzung der Alkaleszenz angesehen werden. Nach dem Anfalle ändert sich dieses Verhalten des Organismus völlig. Eiweiß wird in erhöhtem Maße zersetzt und die Stoffwechselprodukte toxischer Art, die ihre Entstehung der mangelhaften Oxydationsfähigkeit des Organismus vor dem Anfalle verdanken, werden durch die Nieren ausgeschieden.

Es ergibt sich also eine Beziehung der Störung des Säurebasengleichgewichtes und des Eiweißstoffwechsels einerseits zum epileptischen Anfalle; anderseits eine Beziehung dieser beiden Stoffwechselstörungen zueinander. Auf diese Stoffwechselstörungen nimmt das Centralnervensystem bestimmenden Einfluß, wie dies aus den nachfolgenden Überlegungen hervorgeht.

Das Centralnervensystem hat Einfluß auf die chemische und physikalische Zusammensetzung seiner Körpersäfte, vor allem des Blutes.

Es reguliert unter physiologischen Verhältnissen mit großer Genauigkeit dessen Säurebasengleichgewicht.

Die Anreicherung von Säuren im Blute wird verhindert durch Abgabe der flüchtigen Kohlensäure durch die Atmung und der nicht flüchtigen Säuren durch die Nierentätigkeit, Magensaftsekretion und Schweißbildung. Genau so wie durch das Atemcentrum die Ventilationsgröße und damit die Kohlensäureabgabe reguliert wird, beherrschen andere Centren die Tätigkeit der Nieren, Magensaftsekretion und Schweißbildung und werden durch Blutreize für diese Tätigkeit in Erregung gesetzt.

Beim epileptischen Symptomenkomplex hat das Centralnervensystem regulierende Fähigkeit in bestimmter Art eingebüßt, u. zw. in engster Anlehnung an den epileptischen Anfall oder dessen Äquivalent.

Dafür spricht die Herabsetzung des Kohlensäurebindungsvermögens, das Versiegen der Magensekretion vor dem Anfalle und die Abnahme der Ausscheidung der Säuren im Harne.

Der Anfall ist bestrebt, einen Ausgleich dieser Stoffwechselstörungen zu erzielen.

Aber auch der N-Stoffwechsel ist unter physiologischen Verhältnissen der Kontrolle des Centralnervensystems unterworfen.



Die Ergebnisse des N-Stoffwechsels beim epileptischen Symptomenkomplex lassen erkennen, daß das Centralnervensystem beim epileptischen Symptomenkomplex den N-Stoffwechsel ebenfalls in Anlehnung an den Anfall nicht mehr zu regulieren im stande ist und der Organismus sich nicht mehr von den Stoffwechselschlacken, die sich durch die herabgesetzten Oxydationsvorgänge gebildet haben, befreien kann.

Es sammeln sich so lange giftige N-haltige Zellstoffwechselprodukte in den Zellen und Körpersäften an, statt rasch ausgeschieden zu werden, bis die Zellsubstanz hierdurch jene Veränderung erlitten hat, welche dem Eintritte pathologischer Funktion „epileptischer Anfall“ vorausgegangen sein muß.

Durch den Anfall wird eine Umsteuerung des Stoffwechsels eingeleitet, die, in wenigen Worten ausgedrückt, in einer Erhöhung des Eiweißumsatzes besteht und unter Erscheinungen humoraler Art vor sich geht, die wir beim anaphylaktischen Chok beobachten können. Es sind dies der Leukocytensturz, die Erhöhung des antiproteolytischen Seruntiters und die Harntoxizität.

Diese krankhafte Abänderung des Centralnervensystems, deren Einwirkung auf den Stoffwechsel beim epileptischen Symptomenkomplex wir oben kennengelernt haben, kann der Ausdruck einer angeborenen Funktionsstörung des Centralnervensystems sein, aber auch im Leben des Individuums durch verschiedenartig sich entwickelnde pathologisch-anatomische Prozesse erworben werden. So wissen wir, daß herdförmige Erkrankungen entzündlicher oder tumoröser Art sowie ein Trauma eine Grundlage hierfür darstellen können.

Es bleibt die Frage offen, welche Rolle für das Fortschreiten des epileptischen Symptomenkomplexes, seine Chronizität bzw. das Eintreten der Rezidive jene Veränderungen histologischer Art spielen, welche ihre Entstehung der humoralen Entmischung verdanken.

Zu ähnlichen Schlußfolgerungen kommt *F. Frisch*<sup>128</sup>, wenn seine Ansichten auch sonst vielfach von meinen abweichen. Er sagt: Epilepsie entsteht durch Schnitt oder Deckung zweier Bedingungskreise. Der eine Bedingungskreis ist bestimmt durch strukturelle Erkrankungen des Gehirns an konvulsigen valenten Stellen, die den Reiz produzieren; er nennt diese Faktoren konditionelle Reizfaktoren. Der andere Bedingungskreis wird dargestellt durch solche Stoffwechselstörungen, welche die Erregbarkeit in pathologischem Grade erhöhen und verändern oder die konvulsive Toleranz (im Sinne der biologischen Eigenschaft des Gehirnes, Reize bis zu einem gewissen, individuell variablen Grade reaktionslos zu tolerieren) erniedrigen. Diese Faktoren sind in der individuellen Konstitution verankert und repräsentieren die obligate Grundlage für die jeweilige konvulsive Toleranz des Trägers.

Jede dieser beiden Bedingungen ist für sich allein nicht im stande, epileptische Anfälle hervorzurufen. Erst ihr Zusammentreffen hat diese

Wirkung zur Folge. Damit eine echte chronische Epilepsie resultiere, müssen diese Bedingungen chronisch gepaart bleiben.

*Georgi*<sup>129</sup> äußert sich in ähnlichem Sinne und faßt seine Vorstellungen über die Anfallsgenese in dem Satze zusammen: Innersekretorische Störungen führen zu reversiblen, ionogenen Säfteveränderungen, die auf dem Wege über reversible Permeabilitätssteigerungen der Zellmembranen primär pathologische Rindenzellen erregen.

Die bisherigen Feststellungen auf dem Gebiete der humoralen und Stoffwechselvorgänge bei

### Eklampsie

lassen zunächst in Anlehnung an *H. Pfeiffers* Eiweißzerfallstoxikose ganz analoge Erscheinungen wie dort erkennen.

Hierher gehören das Erscheinen der Harntoxizität, des antitryptischen Serumtiters und des charakteristischen Blutbildes.

Es darf nun gerade bei Eklampsie nicht übersehen werden, daß bei ihr zumeist eine funktionelle Schädigung der Niere das Krankheitsbild begleitet.

Dies hat jedenfalls eine verminderte Ausscheidungsmöglichkeit für im Blute kreisende Stoffe zur Folge.

Diese funktionelle Schädigung muß daher bei dieser Eiweißzerfallstoxikose als ein den Ausbruch der schweren Krankheitserscheinungen wesentlich mitbedingender Faktor besonders bewertet werden.

Zu diesen Erscheinungen treten die Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blute zur Zeit der Schwangerschaft während des Anfalles.

Diese Tatsache darf einerseits als ein Ausdruck für das Auftreten antifermentativer Vorgänge im Blute betrachtet werden.

Es bleibt jedoch zu beachten, daß auch die nephritischen und arteriosklerotischen Blutdrucksteigerungen einen erhöhten Cholesterinspiegel aufweisen.

Diese Vermehrung der Lipide bei der Eklampsie kann daher andererseits wie dort auch ein Abwehrvorgang des Organismus gegen die blutdrucksteigernde Wirkung kreisender Substanzen sein.

Weitere Feststellungen haben die Herabsetzung der Alkaleszenz des Blutes bei Schwangeren gezeigt (vermindertes CO<sub>2</sub>-Bindungsvermögen [*Mahnert*<sup>130</sup>]).

Bei dem epileptischen Symptomenkomplex kommt es vor dem Anfall zur N-Retention, ohne daß hierfür Eiweißansatz stattfindet.

In der Schwangerschaft kommt es ebenfalls zur N-Retention mit dem Erfolg von Eiweißansatz im kindlichen Organismus.

Es sind daher in der Schwangerschaft jene Voraussetzungen gegeben, welche unter pathologischen Verhältnissen Eiweiß im Blute circulieren lassen, ohne daß es zum physiologischen Ansatz im Fötus kommt, damit aber auch die Gelegenheit zu einem Zerfalle dieses Eiweißes.



Die N-Retention geht in beiden Fällen mit Herabsetzung der Alkaleszenz des Blutes einher.

Das verminderte CO<sub>2</sub>-Bindungsvermögen des Blutes hat aber eine CO<sub>2</sub>-Retention in den Geweben zur Folge.

Dies muß mangelhafte Oxydation in den Geweben und das Auftreten von mangelhaft verbrannten Eiweißbausteinen in den Geweben zur Folge haben.

Herabsetzung der Alkaleszenz des Blutes kann demnach die veranlassende Bedingung für das Auftreten von je nach Oxydationsgrad mehr oder minder toxischen Eiweißzerfallsprodukten in den Geweben sein.

Der Ausdruck ihrer Wirkungen auf die Funktionen der Gewebe würde für das Nervensystem im eklamptischen Anfall zu sehen sein.

So wie der Cholesterinspiegel steigt auch der Harnsäurespiegel im Blute vor dem epileptischen Anfälle an.

Für den eklamptischen Anfall ist das Vorstadium nicht untersucht. Soweit Tatsachen vorliegen, ist festgestellt, daß der Harnsäurespiegel während des eklamptischen Anfalles ansteigt.

Es wird festzustellen sein, inwieweit damit einhergehende Vermehrung toxischer Purinabkömmlinge (Paraxanthin [*Rachfords*<sup>131</sup>]) bei der Entwicklung des Krampfzustandes eine Rolle spielen.

Wenn wir uns der zweiten Frage zuwenden, welche humorale Veränderungen eine Begleiterscheinung der durch den Krampf beanspruchten Funktion darstellen, so können wir zur Beantwortung jene Veränderungen anführen, die durch die motorische Inanspruchnahme des Organismus während des Anfalles hervorgerufen wurden. Die motorische Inanspruchnahme äußert sich vor allem in einer Erhöhung der Muskel-tätigkeit während des Krampfes. Daher finden wir eine Steigerung der Gesamtstickstoffausfuhr, eine Vermehrung der Kreatininausscheidung, eine Erhöhung der Milchsäure-, Harnsäure-, Phosphorwerte im Harne nach dem Anfälle, wodurch die H-Ionenkonzentration (Acidität) eine Steigerung erfährt. Daß auf diese Veränderung des Stoffwechsels auch die Sauerstoffverarmung durch die Atembehinderung noch einen Einfluß hat, ist ohneweiters verständlich.

Der Sauerstoffmangel wird die Oxydation in den Zellen beeinträchtigen und zur Bildung von unvollständig verbrannten Stoffwechselprodukten führen, die zum Teil den Reststickstoff des Blutes und Harnes, zum Teil die Werte organischer Säuren (Milchsäure) erhöhen wird. Gegen die Ansäuerungsgefahr sucht der Organismus sich dadurch zu schützen, daß er den Stickstoff der Harnstoffbildung entzieht und ihn in Form von Ammoniak an Säuregruppen als Salze bindet.

Es darf mit allem Vorbehalt aus dieser Tatsachenreihe heute der Versuch folgenden Überblickes über dieselben gewagt werden:

Der eklamptische Zustand ist wesentlich gebunden an den Tatbestand der Schwangerschaft und der Beteiligung der Niere in Funktion und Substanz.

Es liegt nahe, in diesen beiden Tatbeständen mindestens einen Teil der wesentlichen Bedingungen für das Auftreten des eklamptischen Zustandes zu suchen.

Die Herabsetzung der Alkaleszenz des Blutes, die N-Retention und die damit in Zusammenhang stehende Gewebsanreicherung mit  $\text{CO}_2$  sowie die Erhöhung des Cholesterinspiegels sind Teilerscheinungen des Stoffwechsels der Schwangerschaft. In erhöhtem Maße finden sich die gleichen Veränderungen ebensowohl beim epileptischen als beim eklamptischen Anfall.

Wären sie allein die wesentlichen Bedingungen des epileptischen und eklamptischen Anfalles, so müßten diese häufige Begleiterscheinungen in der Schwangerschaft darstellen.

Wir wissen aber nun auf der einen Seite, daß fortbestehende Epilepsie in der Schwangerschaft zur Häufung der Anfälle neigt, was nach Obgesagtem nicht wundernimmt, wir wissen anderseits, daß eklamptische Anfälle wohl fast nie ohne Schädigung der Nieren in der Schwangerschaft eintreten.

Daraus ergibt sich zwingend, daß die geschilderten Stoffwechseländerungen jedenfalls eine humorale Einstellung des Stoffhaushaltes schon der normalen Schwangerschaft darstellen. Hierzu tritt noch als eine wesentliche Krankheitsbedingung: die Nierenschädigung.

In diesen Erscheinungen liegt das dispositionelle Moment der Eklampsie.

Der unmittelbar vor der Geburt eintretende physiologische Gewichtssturz der Schwangeren geht mit starker Ausfuhr von N einher, der den Eiweißbeständen des Körpers entstammt. Vermag der Organismus in diesem kritischen Augenblicke das ihm im Übermaße zur Verfügung gestellte Eiweiß nicht korrekt zu verbrennen, was im Zustande der  $\text{CO}_2$ -Anreicherung der Gewebe schlecht möglich ist, dann muß dieser Vorgang der Anlaß zu massenhaft entstehenden toxischen Stoffwechselprodukten werden.

Das auslösende Moment der Stoffwechselumsteuerung erblicke ich also in dem Gewichtssturz der Schwangeren. Es läßt die vorhandene humorale Disposition in Form des eklamptischen Anfalles manifest werden.

Die geschilderten Verhältnisse sind füglich wohl der Grund, daß der eklamptische Anfall nur bei Schwangeren auftritt, daß er in seiner epileptoiden Form gerade dort und vermöge des auslösenden Faktors in diesem Zeitpunkte der Schwangerschaft auftritt.

Unter den Eiweißzerfallstoxikosen möge endlich noch der

### Verbrühungstod

eingereiht werden. Zu dieser Einreihung gelangt auf Grund seiner Untersuchungen experimenteller Art *H. Pfeiffer*<sup>132</sup> und fand dabei als wesentliche Erscheinungen Blutdrucksenkung, Temperatursturz, vor-



übergehende Leukocytose, dann Leukopenie, Abnahme der Gerinnungsfähigkeit, Zunahme der Eiweißspaltprodukte im Serum und Harngiftigkeit, alles Erscheinungen, die er beim anaphylaktischen Chok ebenfalls erheben konnte und hat so das Krankheitsbild der Verbrühung, ebenso wie das des epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplexes in die Gruppe der Eiweißzerfallstoxikosen eingeordnet, um damit zum Ausdrucke zu bringen, daß bei der Hitzeeinwirkung, wie bei den anderen Krankheitszuständen, Eiweiß in pathologischer Weise zerfällt bzw. abgebaut und der Organismus mit giftigen Eiweißspaltprodukten überschwemmt wird.

Durch das parenterale Zugrundegehen größerer Eiweißmassen bei der Verbrühung kommt es also zu einer Überproduktion von giftigen Eiweißspaltprodukten, die sich schon normalerweise in allerdings geringer Menge bilden und durch die Nieren ausgeschieden werden. Die Mehrproduktion führt zu den Erscheinungen der Zerfallstoxikose und bei längerem Überleben führt diese vermehrte Bildung toxischer Eiweißspaltprodukte zu einer funktionellen Erschöpfung der Nieren und damit zu einer Retention von giftigen Eiweißschlacken. Die wichtigsten klinischen Symptome der thermischen Allgemeinschädigung sind: Vasomotorische Reaktionserscheinungen, Anurie, Somnolenz, ja oft Koma, Brechreiz und nervöse Reizerscheinungen, wie Krämpfe in Extremitäten, Blutdrucksenkung und Temperatursturz.

### *b) Exogene Vergiftungen.*

Auch bei den exogenen Vergiftungen können wir uns die Wirkung auf die verschiedenen Organe nur so vorstellen, daß das von außen zugeführte Gift durch die Körpersäfte den verschiedenen Organen zugeführt wird, die je nach ihrer Empfindlichkeit für dieses Gift entsprechend geschädigt werden.

Zu den häufigsten und wichtigsten exogenen Vergiftungszuständen gehören die akute und chronische

### *Alkoholvergiftung.*

Die akute Alkoholvergiftung entfaltet ihre Wirkung hauptsächlich am Nervensystem. Die dabei in Erscheinung tretenden Zeichen können schon bei verhältnismäßig kleinen Dosen (30—40 g) als motorische Erregung auftreten, die im erleichterten Ablauf motorischer Leistungen, Hinausschieben der Ermüdung, Vertiefung der Atmung zum Ausdruck kommt. Die Fähigkeit, Sinneseindrücke aufzunehmen und Vorstellungen zu verknüpfen (assoziiieren) ist dabei schon bei diesen kleinen Mengen geschädigt und führt dabei zur Beeinträchtigung des Urteils. Dabei entwickelt sich gleichzeitig meistens ein Gefühl von Wohlbehagen (Euphorie).

Nach größeren Dosen wird das Centralnervensystem schwerer geschädigt, die Erregung macht einer Lähmung der Gehirntätigkeit Platz

— es schwindet das Bewußtsein und bei tödlichen Mengen die Erregbarkeit des Atemcentrums.

Auf das Gefäßsystem wirkt die Alkoholintoxikation durch Herabsetzung des centralen Tonus der Vasomotoren, wodurch es zu einer Erweiterung der Hautgefäße (Wärmegefühl) kommt. Bei geringen Gaben kommt es schon zu einer Beeinträchtigung der Herztätigkeit, die zu einer Beschleunigung der Herzaktion führt.

Bei der chronischen Alkoholintoxikation sind die Funktionen des peripheren und centralen Nervensystems geschädigt.

Das periphere Nervensystem ist bei chronischem Alkoholismus neuritisch erkrankt und wir kennen Erkrankungen einzelner (Mononeuritis) und mehrerer Nerven sowie Nervenstämme (Polyneuritis).

Die Schädigung des Gehirnes durch chronischen Alkoholmißbrauch kommt in verschiedenen psychopathologischen Symptomenkomplexen zur Geltung. Vom deliranten, paranoischen, halluzinanten bis zum *Korsakoffschen* und dementen Symptomenkomplex kann sich die chronische Alkoholeinwirkung auf das Gehirn manifestieren; es ist hier nicht der Platz, auf die Klinik dieser Zustände und Zustandsbilder näher einzugehen.

Wir dürfen uns das Auftreten eines psychopathologischen Zustandes, besonders des deliranten Symptomenkomplexes jedoch nicht als die Wirkung des Alkohols allein vorstellen, sondern müssen uns vor Augen halten, daß durch die chronische Alkoholintoxikation auch andere Organe (Lunge, Leber, Darm) erkranken und daß es dadurch noch zur Bildung anderer Gifte kommt, welche die Giftwirkung des Alkohols erhöhen und komplizieren. *Wagner v. Jauregg*<sup>133</sup> hat so mit Recht darauf hingewiesen, daß bei Trinkern das, für die normale Entgiftung so wichtige Organ, die Leber so häufig erkrankt ist und *Bonhoeffer*<sup>134</sup> und *Hartmann*<sup>135</sup> schreiben der Erkrankung der Lunge eine wichtige Rolle für das Auftreten psychopathologischer Symptomenbilder zu. *Bonhoeffer* faßt seine Vorstellungen über das Zustandekommen des Delirs in dem Satze zusammen, „daß ein durch die chronische Gewebsschädigung des Intestinaltraktes irgendwo sich bildendes Gift, das sonst bei normaler Funktion durch die Lungen zur Ausscheidung kommt, durch Störungen des Atmungsapparates — bzw. des Gaswechsels — an der Ausscheidung verhindert wird und nun als Intoxikationserscheinung den eigentümlichen Symptomenkomplex des Delirium tremens hervorruft“.

Die klinischen Erscheinungen bei chronischer Ätherintoxikation durch Mißbrauch gleichen den körperlichen und physischen Folgen nach Alkoholintoxikation so sehr, daß sich eine spezielle Besprechung erübrigt.

Das Morphium hat noch mehr als der Alkohol eine ausgesprochene Wirkung auf das Centralnervensystem. Aus der Pharmakologie kennen wir ja seinen Einfluß auf das Gehirn, der in der anästhesierenden Wir-



kung, Euphorie einerseits, in der Beeinflussung des Atemcentrums durch Herabsetzung der Erregbarkeit anderseits ja bekannt ist. Bei Morphinmißbrauch durch längere Zeit finden wir wieder Störungen im peripheren Nervensystem, wie Neuralgien und Neuritiden, viel ausgesprochener jedoch Veränderungen in den Funktionen des Centralnervensystems, die vor allem in Wandlungen und Veränderungen in Charakter und intellektueller Leistungsfähigkeit der Kranken Ausdruck bekommen.

Das Cocain unterscheidet sich in seiner Wirkung vom Morphin nur dadurch, daß es wie der Alkohol einen rauschähnlichen Zustand mit Zunahme der motorischen Erregbarkeit verursacht und in seiner Einwirkung auf das physische Geschehen etwa in der Mitte zwischen der Wirkung des Morphins und der des Alkohols zu stehen kommt. Die Erscheinungen der chronischen Vergiftung sind noch ausgeprägter und stürmischer als beim Morphinismus. Die Willenskraft von Cocainisten nimmt rapid ab, ebenso das Gedächtnis und es entwickelt sich schließlich viel rascher als beim Morphinismus ein Zustand schweren körperlichen und geistigen Siechtums.

Bei beiden Alkaloidvergiftungen ist die rasche Entziehung des Alkaloids oft der Anlaß zum Auftreten stürmischer psychopathologischer Erscheinungen vorwiegend deliranten Charakters. Über das Zustandekommen dieser Entziehungsdilirien wissen wir heute soviel wie nichts, und es sind auch die Veränderungen der Körpersäfte bei diesen Zuständen, die unser Verständnis für die Pathogenese fördern könnten, bisher nicht mit eindeutigen Ergebnissen erforscht worden.

Aus der Gruppe der organischen Gifte sei das Lysol herausgegriffen und die Klinik der

### Lysolvergiftungen

kurz besprochen.

Das Lysol, das eine 50%ige Lösung von Kresol (Ortho-, Metha- und Parakresol) in Seife darstellt, ruft bei Mengen, die zu Vergiftungserscheinungen führen, lokale Gewebsschädigung, vor allem durch die Seifenwirkung und allgemeine Gewebsschädigungen durch die Resorption abgespaltener Kresole hervor, die sich vor allem auf Leber, Milz, Herzmuskel, Niere und Centralnervensystem erstrecken. Wie *Wandel*<sup>136</sup> ausführlich im Tierexperiment zeigen konnte, kommen die Schädigungen der Leber durch die Resorption vom Darne aus zu stande, dadurch, daß die Pfortader das Gift selbst und die Schlacken des deformierten Blutes der Leber zuführt.

In der Leber werden die Kresole mit dem in derselben aufgestapelten Kohlenhydrate und Eiweißkörper gepaart, wodurch es zu einem Verlust der wesentlichen Bestandteile ihres Protoplasmas kommt.

Die Kresole werden in der Leber vital hauptsächlich als Glykuronsäuren gepaart und durch die Galle ausgeschieden und gelangen wieder in den Darm. Hier werden sie wieder gespalten und gelangen als giftige

Kresole wieder über die Pfortader in die Leber in der, je nach ihren gespeicherten Vorräten, die Entgiftung in der früher geschilderten Weise sich abspielt. Hat die Leber die Fähigkeit, die resorbierten Kresole durch Paarung zu entgiften, verloren, so werden sie auf dem Wege der Blutbahn andere Organe, wie Milz, Nieren, Herzmuskel und Gehirn schädigen.

Da in schweren Fällen der Vergiftung auch die Lymphbahnen überschwemmt werden, können, wie *Wandel* beobachtete, die Kresole auf dem Wege der Lymphbahnen, mit Umgehung der Leber, direkt den großen Venen zugeführt werden.

Die Kresole werden von den Lipoiden gebunden und *Kobert*<sup>1:27</sup> führt die tödliche Wirkung des Lysols auf den Übergang der Kresole in die Hirnlipoide zurück und die kurz nach der Vergiftung auftretende Bewußtlosigkeit ist ebenfalls auf die Einwirkung der Kresole auf die Lipoide der Hirnrinde zurückzuführen.

Als ein wichtiger Vertreter der exogenen Vergiftungen mit anorganischen Giften sei das

### Blei

erwähnt. Bei der Bleivergiftung erkrankt wieder das periphere und das zentrale Nervensystem, ferner die Nieren, und das Blut selbst zeigt weitgehende pathologische Veränderungen.

Von den peripheren Nerven ist der Radialis am meisten betroffen und seine neuritische Erkrankung hat vor allem motorischen Charakter.

Die cerebralen Reiz- und Ausfallserscheinungen werden als Encephalopathia saturnica zusammengefaßt, die klinisch in Kopfschmerzen, Pyramidenbahnamaffektionen, Tremor, mitunter auch als Herdsymptome, wie Hemianopsie, Augenmuskellähmungen, Aphasie und apoplektiform einsetzende Lähmungen, cerebellare Symptome u. a. das Krankheitsbild komplizieren. In vereinzelt Fällen kann es sogar zum Auftreten von epileptiformen Anfällen kommen (Bleiepilepsie). Endlich hat *Quensel*<sup>138</sup> noch psychopathologische Symptome und Symptomenkomplexe bei Bleivergiftung auftreten gesehen und unterscheidet drei Formen akuter „Bleipsychosen“: die Bleimanie, das halluzinatorische Bleidelirium und die durch Blei und Alkohol kombiniert entstehenden deliriumtremensartigen Zustände.

Außer dem Centralnervensystem erkranken bei der chronischen Bleivergiftung die Nieren (sklerotische Atrophie der Niere von *Leyden*). Als Ausdruck dieser Nierenschädigung finden wir die Blutdruck-erhöhung und einen gespannten Puls. Durch reichliche Ausscheidung von Blei im Magen-Darm-Kanal wird in schweren Fällen eine Läsion der Schleimhäute des Verdauungstraktes und dadurch wieder Blutungen und Geschwürsbildungen bedingt. Das Blut selbst zeigt frühzeitig unter dem Einflusse der Bleivergiftung eine weitgehende Veränderung, die klinisch zu einer schweren kachektischen Anämie führt und auf einer



Oligochromämie beruht. Sehr frühzeitig ist schon die zuerst von *Grawitz*<sup>139</sup> beim Menschen gefundene basophile Körnelung der roten Blutkörperchen, die von dem Auftreten einzelner kernhaltiger roter Blutkörperchen begleitet zu sein pflegt, nachzuweisen.

Wo das Gift primär angreift, und in welcher chemischen Bindung es seine Giftwirkung ausübt ist bisher nicht einwandfrei festgestellt worden. Ebenso ist auch die absolut giftige Dosis von Blei durch Tierversuche nicht klar zu erheben gewesen, weshalb *Straub* der Meinung zuneigt, daß die chronische Bleivergiftung durch Summation von Effekten, nicht von Giftmengen zu stande kommt.

Die Quecksilbervergiftung, die in gleicher Weise klinische Erscheinungen macht, gleichgültig, ob das Quecksilber oder ein Quecksilbersalz per os oder parenteral aufgenommen wird, zeigt im akuten Stadium Magen- und Darmsymptome und besonders bei Sublimat, schwerste Nierenaffektionen, während die nervösen Erscheinung kaum in den Vordergrund treten.

Bei den chronischen Quecksilbervergiftungen sind die Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems häufiger und man kann drei Stadien unterscheiden:

1. Das Stadium des Erethismus, in welchem Magen- und Darmstörungen vorherrschen und neurasthenische Beschwerden wie Reizbarkeit, Affektlabilität, Ängstlichkeit, Tremor, Schlafstörungen und Kopfschmerz das Krankheitsbild beherrschen.

2. Das Stadium des Tremor mercurialis, in welchem der Tremor die willkürliche Muskulatur, u. zw. zuerst die der Hände und Arme, dann später die der Beine, des Kopfes und der Sprachorgane befällt.

*Charcot*<sup>140</sup> hat das Zittern der Quecksilberarbeiter dadurch definiert, daß er den in der Ruhe beobachteten Tremor mit dem der *Parkinson*-schen Krankheit und die bei intendierten Bewegungen einsetzende Störung mit dem Verhalten bei der multiplen Sklerose verglichen hat.

Das 3. Stadium, terminale, ist von einer schweren Kachexie begleitet, die außer durch die Verdauungsstörungen auch durch die schweren Tremoranfälle und durch die Schlaflosigkeit noch gesteigert wird. In welcher chemischen Bindung das Quecksilber in den Körpersäften kreist ist nicht sicher erwiesen, man neigt der Ansicht zu, daß es als Chlorid oder Chlorür auf die Organe einwirkt.

### *c) Einfluß der humoralen Veränderungen auf den histologischen Befund bei exogenen und endogenen Vergiftungen.*

#### 1. Endogene Vergiftungen.

Die Körpersäfte und vor allem das Blut haben nicht nur die Aufgabe den Zellen des Körpers im allgemeinen und den verschiedenen Organen Stoffe, die zu ihrem Leben und ihrer Funktion notwendig sind, zuzuführen und Stoffwechselprodukte abzuführen, sondern durch die

Körpersäfte und besonders ihrem Hauptvertreter, das Blut, werden den einzelnen Organen chemische Stoffe zugeführt, durch welche der Kontakt mit selbst weit auseinanderliegenden Organen besorgt wird. Diese führen den Namen Hormone. Die Hormone, die hauptsächlich von Drüsen ohne Ausführungsgang gebildet werden, stellen für die Funktion der Organe einen Reiz dar, durch welchen diese beeinflusst wird.

Außer den Hormonen kennen wir noch andere chemische Körper, welche ihre Funktion gleichsam nur im Nebenannte ausüben. Man bezeichnet sie nach *Gley* auch als Parhormone. Als Beispiel für das Parhormon wird vielfach die Kohlensäure angeführt, die, als Säure wirksam, nicht nur als das Hormon des Atemcentrums angesehen wird, sondern auch als Reizmittel für die Erregbarkeit anderer Organe. Das Centralnervensystem ist das Organ, welches in seiner regulierenden Tätigkeit die Funktionen aller Organe und Drüsen beeinflusst und zu diesem Zwecke fortwährend von Reizen getroffen werden muß, um diese Wirkung in entsprechender Weise entfalten zu können.

Dem Nervensystem stehen zur Aufnahme von Reizen aus der vegetativen Sphäre zwei Möglichkeiten zur Verfügung, die direkte auf nervösem und die indirekte auf humoralem Wege. Wir wissen, daß die Tätigkeit bestimmter Zellgruppen des Nervensystems durch die Körpersäfte reguliert wird, und daß vor allem das Blut den Zellen Reize zuführt, durch welche sie dann erregt werden. Der Chemismus der Körpersäfte, u. zw. vor allem des Blutes ist für das Zelleben im allgemeinen ausschlaggebend. Im Centralnervensystem, dem wichtigsten Aufnahmeorgan für chemische, auf humoralem Wege zugeführte Reize, wird derselbe schon unter physiologischen Verhältnissen so einwirken, daß substanzielle Veränderungen anzunehmen sind, die in der Funktionsabänderung der Zellgruppen, die davon betroffen werden, ihren biologischen Ausdruck finden werden. Alle diese Veränderungen an den Zellen des Centralnervensystems sind bisher histologisch nicht darstellbar und stellen einen chemischen Vorgang mit reversiblen Charakter dar.

Unter pathologischen Verhältnissen, wenn sich der Chemismus des Blutes so geändert hat, daß derselbe die Zellen und Zellgruppen nicht nur reizt, sondern auch zu irreversiblen Vorgängen Anlaß gibt, die dann die Zellen zum Absterben bringen oder in ihren Lebensfunktionen weitgehend schädigen, werden wir substanzielle Veränderungen nicht nur anzunehmen haben, sondern sie auch mit histologischen Methoden darstellen können.

Im histologischen Bilde werden wir bei so empfindlichen Organen wie dem Centralnervensystem Veränderungen nachzuweisen im stande sein, welche wir als morphologische Reaktionsvorgänge der Einwirkung des pathologisch veränderten Blutes auf das Centralnervensystem ansehen können.

Wie ich<sup>141</sup> in einer Arbeit über die histopathologischen Veränderungen bei endogener und exogener Vergiftung zeigen konnte, finden



wir sowohl bei endogenen als auch bei exogenen Vergiftungen, die auf humoralem Wege auf das Gehirn einwirken und klinisch sich in verschiedenen nervösen Symptomen äußern können, Veränderungen, die untereinander und grundsätzlich eine gewisse Übereinstimmung in den reaktiven Vorgängen und eine Ähnlichkeit in den morphologischen Veränderungen erkennen lassen.

Die Frage der Schädigung des Centralnervensystems durch exogene Vergiftungen ist schon vor mehr als 30 Jahren vom Altmeister der Neurohistopathologie *Nissl*<sup>142</sup> aufgeworfen worden. *Nissl* hat Tiere mit Blei, Arsen, Phosphor, Silber, Morphin, Nicotin, Trional, Strychnin, mit dem Toxin vom Tetanus, mit Alkohol und Veratrin vergiftet und gefunden, daß bei der subakuten maximalen Vergiftung bei verschiedenen Noxen sich verschiedene Krankheitstypen an den Ganglienzellen nachweisen lassen. Diese Unterschiede verschwinden jedoch, wenn man das Tempo der Vergiftung verlangsamt. Eine Eigenart der betreffenden Giftwirkung ist dann nicht mehr zu erkennen. Es ist ihm ferner gelungen, zu zeigen, daß die infolge experimentell gesetzter Schädigung auftretenden Unterschiede in den dabei zutage tretenden Nervenzellveränderungen zu einem Teile nur quantitativer Natur sind. So erheblich auch in manchen Fällen die Unterschiede der Zellveränderungen waren, so handelte es sich bei denselben stets nur um einen einheitlichen Prozeß.

Ich habe durch Untersuchung einiger endogener Vergiftungszustände und exogener Vergiftungen, wie Lysol- und Sublimatvergiftung, eine Übereinstimmung im histopathologischen Befunde insofern feststellen können, als bei beiden Vergiftungen vor allem der ektodermale Anteil des Centralnervensystems betroffen ist und die Schädigung in den Ganglienzellen selbst, deren Lipoidfärbbarkeit, in den Gliazellen, u. zw. in ihrem protoplasmatischen als auch in ihrem Faseranteile, in Erscheinung tritt.

Ich möchte im nachfolgenden nur die wichtigsten Vertreter der endogenen und exogenen Vergiftungen in ihren wesentlichsten Befunden herausgreifen und verweise im übrigen auf die Arbeiten von *Nissl*<sup>142</sup>, *Spielmeyer*<sup>143</sup>, *Creutzfeldt*<sup>144</sup>, *de Crinis*<sup>145</sup>, *Weimann*<sup>146</sup>.

#### Die histopathologischen Befunde beim Coma diabeticum.

Die histopathologischen Veränderungen beim Coma diabeticum, die ich gefunden habe, erstrecken sich in erster Linie auf das Centralnervensystem. Man findet an den Ganglienzellen morphologische Veränderungen, welche auf eine weitgehende Schädigung des Nervengewebes schließen lassen und an der Kernstruktur und der Trigoidsubstanz zum Ausdruck kommen. Die zu grunde gegangenen Ganglienzellen sind von Gliazellen belagert und in einzelnen Fällen sieht man Gliarosetten und Neuronophagie (Fig. 10).

Fig. 10.

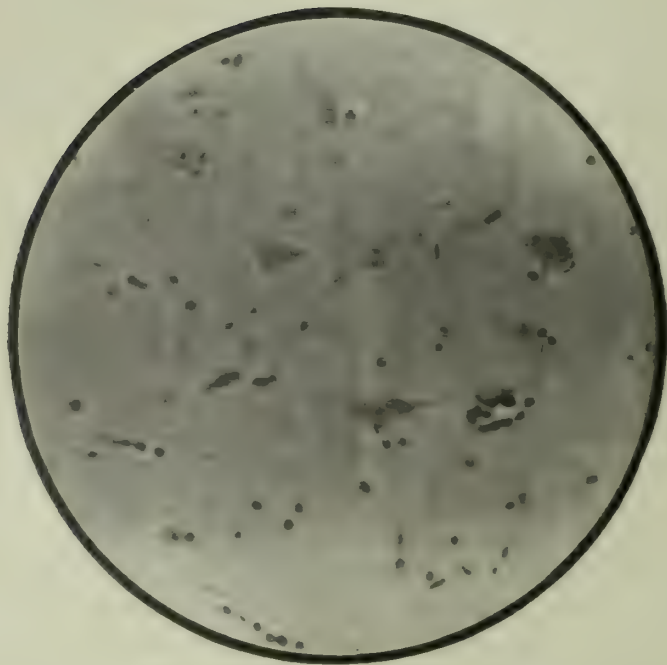
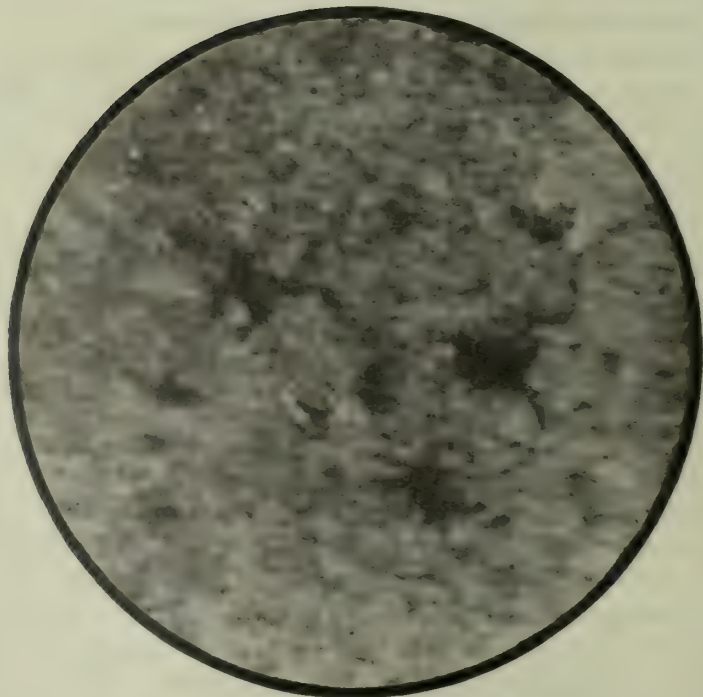


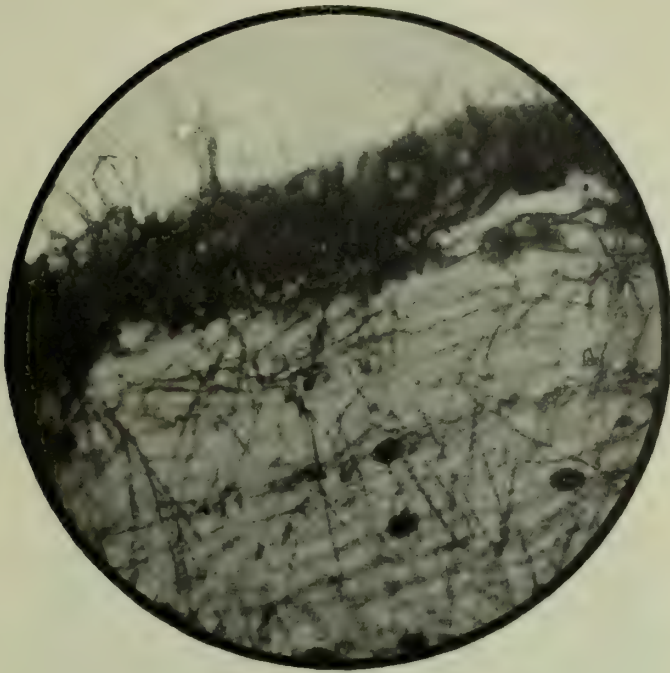
Fig. 11.



Amöboide Gliazellen.

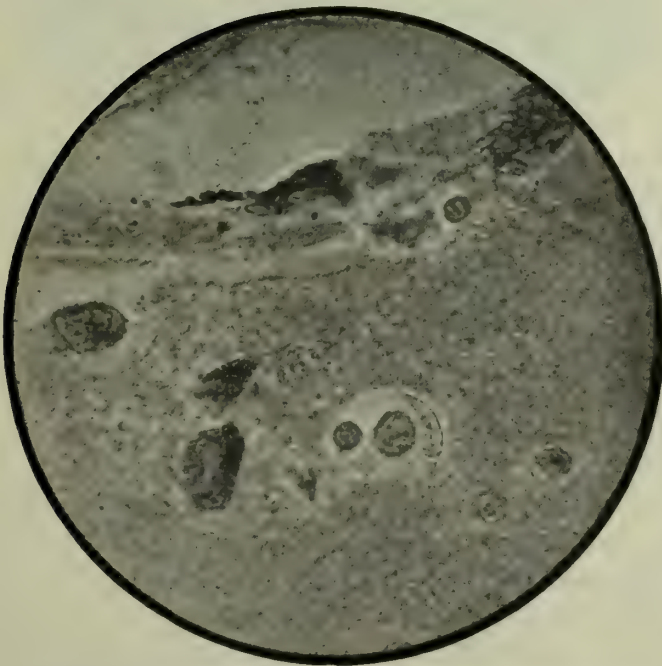


Fig. 12.



Gliafaservermehrung an der Hirnoberfläche.

Fig. 13.



Lipoidköpfchen in Ganglien-, Gliazellen und in den Gefäßwänden.

Die Glia ist sowohl in ihrem protoplasmatischen als auch im Faseranteil vermehrt. Wir finden Gliavermehrung im allgemeinen und das Auftreten amöboider Gliazellen (Fig. 11) und außerdem eine oft enorme Vermehrung der Gliafasern, besonders an den Oberflächen des Gehirnes (Fig. 12).

Ferner sind sowohl in den Ganglien- als auch in den Glia- und Gefäßwandzellen Lipoide färberisch in auffallender Weise nachweisbar.

Es liegt also eine akute Degeneration vor, bei der es neben der Umwandlung des funktionstragenden nervösen Parenchyms zum Auftreten von Zerfallsprodukten und Umwandlung von Zellen zum Zwecke des Abbaues und Abtransportes gekommen ist.

Wenn der Nachweis von Lipoiden in geringem Umfange nicht immer auf einen pathologischen Abbauvorgang schließen läßt, da Fettstoffe auch im normalen Nervengewebe im höheren Lebensalter vorkommen, so wird immer das so reichliche Auftreten von Lipoidstoffen bei den histologischen Befunden bei diabetischem Koma auffallen (Fig. 13). Zu diesem einen Symptom der Degeneration kommt die Umwandlung der gliösen Elemente, u. zw. die faserige und die zellige Gliaproliferation, die wohl als Reaktion auf eine primäre Alteration am funktionstragenden Nervengewebe aufzufassen ist. Hierher gehört zunächst das Auftreten amöboider Gliazellen, wie wir sie nur bei akuten toxischen Prozessen finden und die mächtige Wucherung der Gliafasern an den äußeren und inneren Oberflächen des Gehirnes in so enormem Umfange.

Es ist wohl anzunehmen, daß diese histopathologischen Veränderungen beim Coma diabeticum auf die Veränderung der Körpersäfte, vor allem auf die Acidose des Blutes zurückzuführen sein dürfte. In einem früheren Abschnitte dieser Ausführungen konnte ich<sup>134</sup> in Verfolgung dieser Ansicht zeigen, daß die experimentelle Säurevergiftung beim Kaninchen und Hund ein ähnliches histologisches Bild hervorruft. Durch experimentelle Nachahmung des endogenen Vergiftungszustandes beim Coma diabeticum ist somit der Beweis für das Zustandekommen der histologischen Veränderungen durch die humoralen Veränderungen (Säuerung beim Coma diabeticum) erbracht.

Eine andere endogene Vergiftung, der Verbrühungstod, die grundsätzlich anders verläuft und andere Symptome zeigt, sei im folgenden herausgegriffen.

#### Histopathologische Veränderungen beim Verbrühungstode.

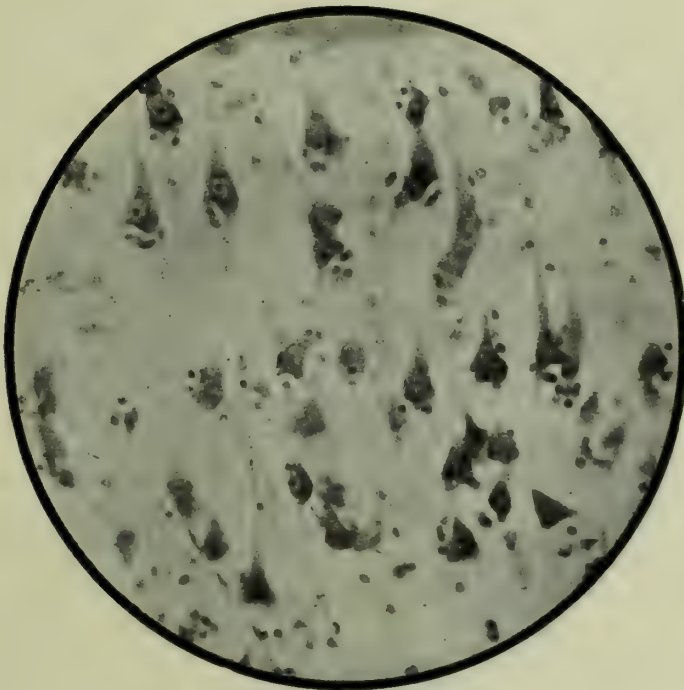
Wie ich<sup>141</sup> in einer anderen Arbeit berichten konnte, zeigt der histologische Befund beim Verbrühungstod neben den Veränderungen in anderen Organen auch solche im Centralnervensystem. Betroffen sind zunächst die Ganglienzellen, an deren Kernen und Trigoidsubstanz krankhafte Veränderungen festzustellen sind. Die zu grunde gegangenen



Ganglienzellen sind von Gliazellen umgeben und belagert und in einzelnen Fällen läßt sich wieder das Eindringen gliöser Elemente in den Ganglienzelleib beobachten, eine Erscheinung, die wir als Neuronophagie bezeichnen (akute Zellerkrankung *Nissls*) (Fig. 14).

An einem Scharlachrotpräparat kann man durch die Fettfärbung Anhäufung lipoider Stoffe in den Ganglienzellen sehen und die Lipoidhäufung, die sich an der Stelle verfolgen läßt, an der normalerweise Pigmentflecken zu finden sind, zeigt eine pathologische Vergrößerung. Stellenweise kommt es zur Deformität der Ganglienzelle und Entwicklung eines Buckels, so daß wir schon von einer weit fortgeschrittenen

Fig. 14.



Pigmententartung sprechen können. Auch die Gliazellen sind mit Lipoidstoffen beladen. Besonders betroffen von dieser Erscheinung ist das Ammonshorn.

Die Glia ist im allgemeinen vermehrt und es können regressive Umwandlungen ursprünglich progressiver Formen der Gliazellen gefunden werden, die amöboiden Charakter haben.

Außer diesen Veränderungen an der protoplasmatischen Glia ließ auch die faserige Glia eine weitgehende Veränderung erkennen. Die Gliafasern lagern besonders an den äußeren Oberflächen wie eine dicke Decke dem nervösen Gewebe auf, ebenso zeigen die Fasern der Glia limitans perivascularis eine Vermehrung. Auf Fig. 15 ist die Faser glia durch eine Gliafaserfärbung dargestellt.

Wenn wir den histopathologischen Symptomenkomplex beim Verbrühungstode zusammenfassen, so werden wir feststellen können, daß er im wesentlichen mit dem beim Coma diabeticum übereinstimmt, und wenn wir uns die Pathologie der Verbrühungstode nochmals vor Augen halten, werden wir zur Annahme berechtigt sein, daß beim Verbrühungstode, wie beim Coma diabeticum, durch die Körpersäfte — das Blut — die Noxe dem Gehirne zugeführt wird und dort zu diesen Reaktionserscheinungen morphologischer Natur führt.

Außer diesen beiden typischen Vertretern der endogenen Vergiftung, deren Histopathologie im Centralnervensystem genauer ausgeführt wurde, seien noch zwei Erkrankungen angeführt, die zu den

Fig. 15.



endogenen Vergiftungszuständen zu rechnen sind, die Epilepsie und die Eklampsie.

Sowohl bei der genuinen Epilepsie als auch bei der Eklampsie sind die histopathologischen Veränderungen im Gehirne in ähnlicher Weise erhoben worden. Ganglienzellschädigungen, Gliavermehrung, amöboide Glia, Gliafaservermehrung an den Hirnoberflächen und Lipoidfärbbarkeit. Auch bei diesen beiden Krankheitszuständen ist das Kreisen von Toxinen in den Körpersäften anzunehmen und zum Teil auch erwiesen (Harntoxizität). Da auch das Säurebasengleichgewicht bei beiden im Sinne einer Ansäuerung des Blutes verändert ist, wird dadurch die Entstehung der histopathologischen Veränderungen durch diese Noxe noch kompliziert.



Die weitere Untersuchung anderer endogener Vergiftungszustände, wie z. B. Urämie, Cholämie, intestinale Intoxikationen u. s. w. wird ergeben, ob der histopathologische Symptomenkomplex, den wir bei den oben ausgeführten Krankheitszuständen geschildert haben, auch bei ihnen in dieser Übereinstimmung anzutreffen ist.

Die exogenen Vergiftungen führen ebenfalls zu histopathologischen Veränderungen, von denen die am Centralnervensystem, das auch für die exogenen Gifte das empfindlichste Organ darstellt, besonders berücksichtigt werden sollen.

## 2. Die histopathologischen Veränderungen bei den exogenen Vergiftungen.

Von den exogenen Vergiftungen verdient die Alkoholvergiftung und die Vergiftung mit den dem Alkohol nahestehenden Körpern die größte Beachtung. Die lipoidlösende Eigenschaft des Alkohols bringt es mit sich, daß jene Organe am meisten geschädigt sein werden, die am meisten Lipoiden enthalten und an denen der durch die Körpersäfte zugeführte Alkohol seine Wirkung auf Grund seines Lösungs- bzw. Löslichkeitsvermögens entfalten kann.

Wie in einem früheren Abschnitte ausgeführt wurde, wird ein lipoidlöslicher Körper, der eine Zelle umgibt, nicht nur vermöge seines Löslichkeitsverhaltens in die Zelle einwandern können, sondern auch das Lipoidgleichgewicht in der Zellmembran und in der Zelle stören.

Die Bedeutung der Lipoiden für das Zelleben und besonders die Zellfunktion ist eine grundlegende, d. h. kein Lebensvorgang in der Zelle ist ohne Lipoiden möglich. Bang<sup>147</sup> faßt die Funktion der Zelllipoiden in dem Satze zusammen: „Die Lipoiden stellen hiernach sozusagen das Nervensystem der Zelle dar....“

Es haben sich also schon an der Zelle Elemente funktionell herausdifferenziert, durch welche gewisse Reiz- und Lebensäußerungen der Zelle ermöglicht und hervorgerufen werden.

Was also für den Gesamtorganismus das Nervensystem ist, das sind für die Zellen die Lipoidkörper.

Werden die Anforderungen für Reiz- und Lebensäußerungen funktionell erhöht, so müssen auch jene Grundelemente, welche die Reiz- und Lebensäußerungen ermöglichen, erhöht in Anspruch genommen werden; wir werden sie auch in erhöhter Menge in der Zelle vorfinden.

So ist aus dem Centralnervensystem das lipoidreichste Organ geworden und wir können wohl sagen, daß von seinem Lipoidbestand die Funktionen des Centralnervensystems und damit des Gesamtorganismus abhängen.

Aus diesen Überlegungen heraus ergibt sich von selbst die Bedeutung der Lipoiden für die Pathologie des Centralnervensystems.

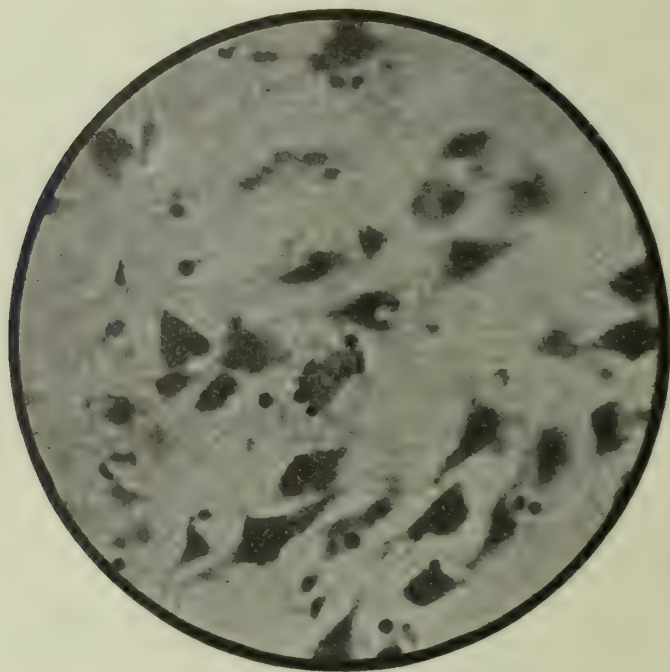
Zunächst sei hier die Bedeutung der Lipoiden für die Narkose besprochen.

Da ja die Narkosetheorie schon zum wissenschaftlichen Gemeingut gehört, so sei sie im nachfolgenden nur kurz erwähnt.

Bekanntlich hängt die Wirkung der Narkotica von der Lösungsaffinität zu Fetten bei gleichzeitig genügender Wasserlöslichkeit ab. Durch diese Lösungsaffinität zu Fetten und Lipoiden kommt es zur elektiven Wirkung auf das Centralnervensystem, das ja das lipoidreichste Organ ist.

Natürlich tritt auch das Fettgewebe des Körpers in Konkurrenz mit dem Centralnervensystem und so konnte *Mansfeld*<sup>148</sup> zeigen, daß bei

Fig. 16.



abgemagerten Tieren einzelne innerlich gegebene Narkotica stärker wirken als bei gut genährten und daß das Gehirn von Hungertieren einen fast doppelt so großen Anteil des Narkoticums (Chloralhydrat) bindet, als das gut genährte Versuchstiere.

Die Fettdepots des gut genährten Tieres lenken eben das Narkoticum zum Teil ab.

Aber auch vom Lipoidbestand innerhalb des Nervensystems selbst hängt die Empfindlichkeit für Narkotica ab.

So finden *Mansfeld* und *Liptak*<sup>149</sup> die Ursache der Überempfindlichkeit jugendlicher Organismen dadurch begründet, daß die für die Gifte weniger empfindlichen Elemente des Nervensystems in der Jugend



lipoidärmer sind und daher die Hauptmenge des Narkoticums in die Nervenzelle eindringen muß. Sobald durch die bedeutende Fettinfiltration die Markscheiden zur Entwicklung gelangen, lenken diese das Narkoticum von den giftempfindlichen Nervenzellen ab, was in der Herabsetzung der Wirkung seinen Ausdruck findet.

Diese Ausführungen über die Bedeutung der Lipoiden und die Einwirkung von Narkotica auf dieselben und damit auf die Funktionen der Zelle im allgemeinen und im besonderen des Centralnervensystems habe ich für nötig gehalten, um die Entstehung der histopathologischen Veränderungen am Centralnervensystem, die ja auf humoralem Wege entstehen, verständlich zu machen. So werden nun die Lipoidanhäufungen, die durch Fettfärbungen zu erkennen sind, in den Ganglien-, Glia- und Gefäßwandzellen unter dem Einflusse von Alkoholintoxikation schon bei jugendlichen Leuten auffallen. Wie Fig. 16 zeigt, sind in den basalen Teilen der Nervenzellen klumpige Massen lipoider Natur angehäuft, feinere Körnchen in den Zellen der Glia und Gefäßwände, Veränderungen, die beim Gesunden nicht anzutreffen sind.

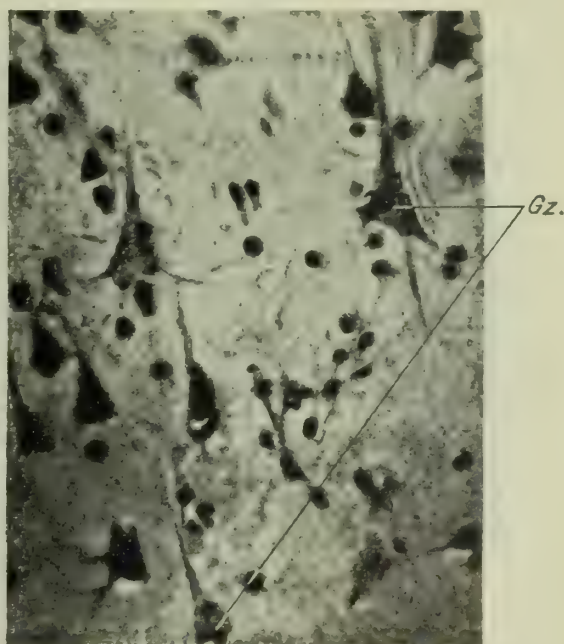
Bei chronischer Alkoholintoxikation kommt es neben den Erscheinungen der akuten Schädigung der Ganglienzellen auch zu Veränderungen chronischen Charakters, die am ausgeprägtesten in der zweiten und dritten Rindenschicht zu finden sind.

In frischeren Fällen kann man häufig Erkrankungsformen antreffen, die zu einer Verflüssigung zu führen scheinen, während in älteren meist nekrobiotische Zustände angetroffen werden, teils die von *Nissl*<sup>150</sup> als „körnige Zellerkrankung“ beschriebene chronische Veränderung darstellen, die sich beide wieder mit Vorliebe in der dritten Schicht der Hirnrinde (Stirnhaut) etablieren.

Die Fig. 17 zeigt diese Verhältnisse bei *Korssakowscher* Psychose.

Außer diesen Einwirkungen des Alkohols, die zum Teil direkt, zum Teil indirekt unter dem Einflusse der Störung der Lipoidlöslichkeit entstanden sind, sei erwähnt, daß auch die Gefäße des Centralnerven-

Fig. 17.



Körnige Zellerkrankung bei *Korssakowscher* Psychose.

Gz. = Ganglienzellen.

(Aus *Kraepelin*, Psychiatrie. Ambrosius Barth, Leipzig 1910.)

systems Erkrankungszeichen aufweisen, die zu Blutungen führen können und von *Bonhoeffer*<sup>151</sup> auf Thrombosen durch kreisende Blutgifte zurückgeführt werden. *Alzheimer*<sup>152</sup> hingegen vertritt die Meinung, daß es sich hier um echte encephalitische Herde handle, in denen alle Zellen der Gefäßwand lebhaft wuchern, Gefäßsprossen in die Umgebung hineinwachsen lassen, während Nervengewebe zu grunde geht.

Wie wir aus der Pathologie der chronischen Alkoholvergiftung her wissen, erkranken auch die peripheren Nerven unter dem Bilde einer Polyneuritis, woraus wir annehmen müssen, daß der in den Körpersäften kreisende Alkohol zur Schädigung auch des peripheren Nerven-

systems führen kann. Die nächste Figur 18 zeigt einen solchen neuritischen Krankheitsprozeß bei *Korssakowscher Psychose* und neben ungeschädigten Markfasern (*M*) einen Faserausfall (*A*).

Auch die übrigen pathologisch-anatomischen Befunde an der Leiche von Alkoholikern weisen auf eine Giftwirkung des Alkohols hin, die an den einzelnen Organen, wie z. B. Herz, durch Verfettungs- und Entartungserscheinungen, an der Leber wieder als Verfettung und Cirrhose und in den Nieren mit allen Graden der nephritischen Veränderungen anzutreffen sind.

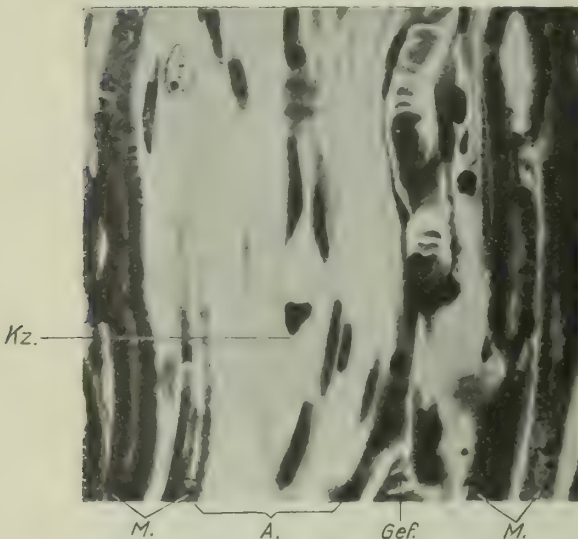
Von den organischen Giften sei wieder kurz das *Lysol* erwähnt, dessen Lipoidlöslichkeit wir kennen und aus den Leichen-

veränderungen auf eine besondere Einwirkung auf das Gehirn schon aus dem *Lysolgeruche* desselben und des *Liquors*, der für die Vergiftung so bezeichnend ist, schließen können.

Die Lipoide sind, wie ich erheben konnte (Fig. 19), färberisch in einem Maße nachzuweisen, wie es unter normalen Umständen nicht möglich ist, und die Gliafaservermehrung ist trotz der oft kurzen Dauer der Vergiftung so ausgesprochen, daß sie als ein pathologischer Befund zu werten ist.

Von den anorganischen Giften sind die histopathologischen Veränderungen an den Organen, wie Niere, Leber, Milz besser studiert als die am Centralnervensystem. Hinreichend bekannt sind die Schädigungen der Nieren bei *Sublimat* vergiftung, die Leberverfettung

Fig. 18.



Längsschnitt durch einen neuritisch erkrankten Nerv bei *Korssakowscher Psychose*.

Gef. = Gefäß; Kz. = Körnchenzelle; M. = Markfasern  
A. = Faserausfall.

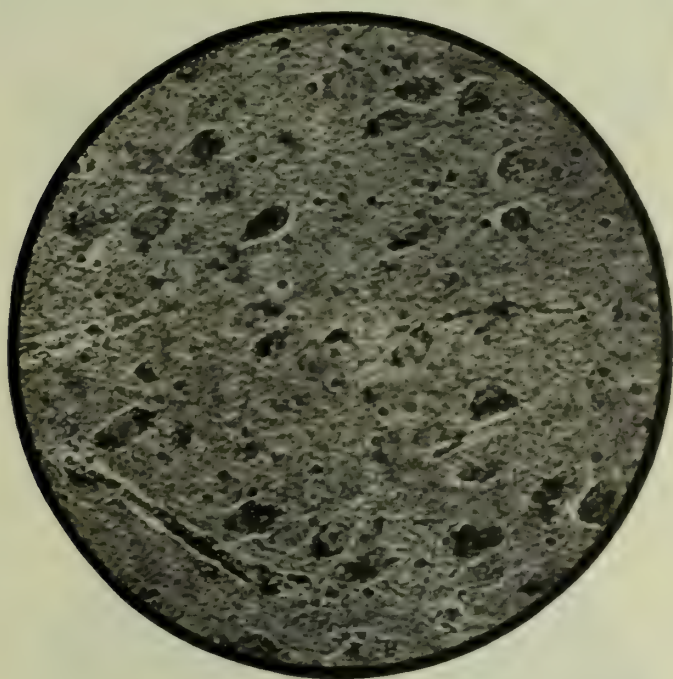
(Aus *Kraepelin*, Psychiatrie. Ambrosius Barth, Leipzig 1910).



bei der Phosphorvergiftung und es genügt wohl hier der Hinweis auf die humorale Bedingung. Im Centralnervensystem sind bei der Sublimatvergiftung schwere Schädigungen an den Ganglienzellen zu finden, die mit Lipoidtröpfchen bedeckt sind (Fig. 20). Die Gliazellen sind vermehrt, wie die nächste Figur (21) zeigt, und die Gliafasern an den Hirnoberflächen lassen eine Vermehrung im krankhaften Umfange erkennen.

Bei der Gegenüberstellung der pathologisch-histologischen Befunde am Centralnervensystem bei endogenen und exogenen Vergiftungen können wir bemerken, daß sich eine gewisse Übereinstimmung verfolgen läßt.

Fig. 19.



Außer der allgemeinen Schädigung der Ganglienzellen und den von solchen Schädigungen bedingten Folgen morphologischer Natur finden sich Veränderungen in der Färbbarkeit von Stoffen, die sonst einer Färbung nicht zugänglich sind. Die Lipoide nämlich, die zu den elementaren Aufbauelementen aller Zellen, in einer besonderen Menge aber für die Zellen des Centralnervensystems gehören, sind durch die gebräuchlichen Färbungen (Scharlachrot, Sudan) nicht färberisch darzustellen. Erst wenn eine Schädigung der Nervenzellen erfolgt ist, nehmen sie Farbstoff an und sind also darstellbar geworden. Mit der Schädigung der Nervenzellen ist es wohl zu einer Veränderung im physikalisch-

Fig. 20.

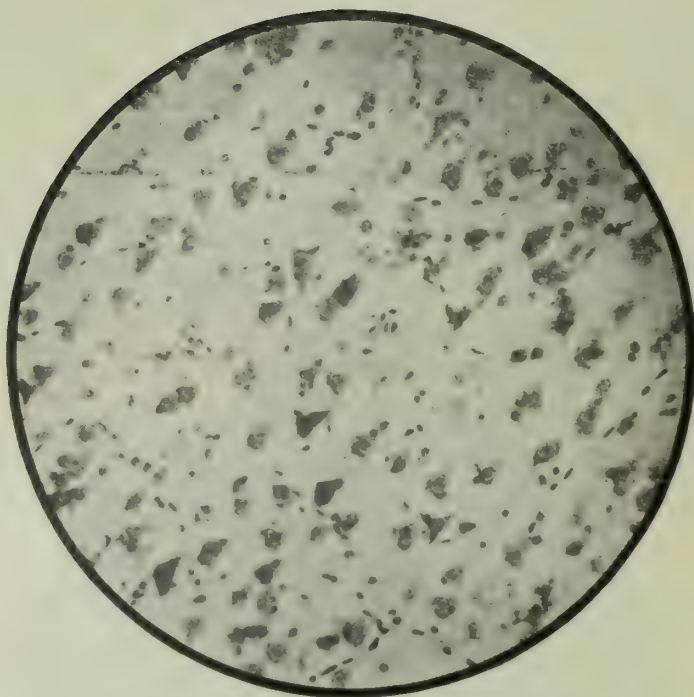
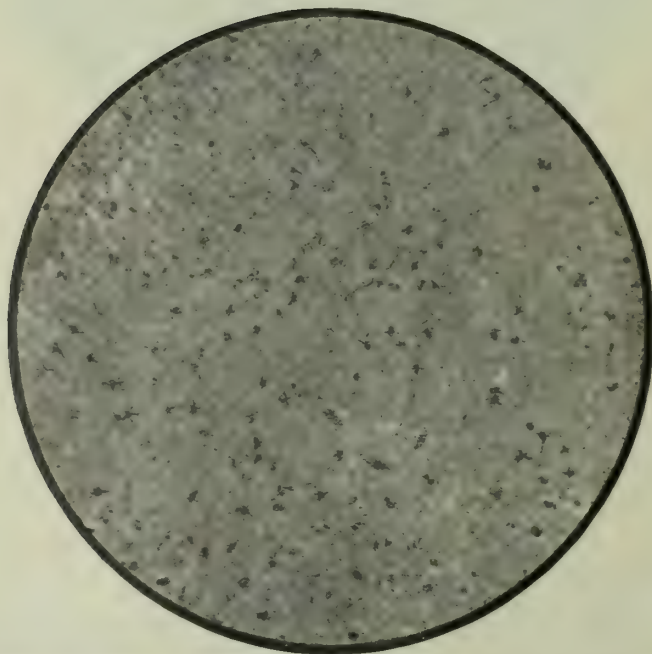


Fig. 21.



Vermehrung der Gliazellen bei Sublimatvergiftung. Ammonshorn (*Cajal-Färbung*).



chemischen Verhalten der kolloidal gelösten Stoffe in der Zelle gekommen. Mit der Veränderung im physikalisch-chemischen Verhalten der in den Zellen in Lösung befindlichen Kolloidkörper, zu denen auch die Lipoide gehören, ändert sich auch ihr Verhalten zum Farbstoff und so kommt es, daß die Lipoide, die normalerweise in den Nervenzellen vorhanden sind, aber keine Farbe annehmen, durch Änderung ihres Lösungszustandes färbbar werden.

Wir werden also aus dem Nachweis von Lipoidstoffen durch die Lipoidfärbungen nicht auf ein Einwandern von zellfremden Stoffen schließen dürfen, sondern annehmen können, daß durch irgend einen Prozeß sich der Lösungszustand der kolloidal gelösten Lipoide geändert hat.

Diese Erscheinung der Lipoidfärbbarkeit ist allen endogenen und exogenen Vergiftungen eigen und wir können daraus schließen, daß die auf humoralem Wege dem Centralnervensystem zugeführten Toxine durch ihre Einwirkung auf die Nervenzellen dafür verantwortlich zu machen sind.

Die Histologie hat sich auch schon immer den Nachweis des Fettes in den Nervenzellen so vorgestellt, daß dasselbe aus den Zellsäften, in denen es gelöst war, ausgefallen sei.

Ob diese Körper Fette oder andere Lipoide sind, ist wohl fraglich und histochemisch meines Erachtens kaum zu differenzieren.

Moderne Untersuchungsmethoden haben auch bei endogenen und exogenen Vergiftungen eine auffallende Vermehrung der Gliafasern dargestellt und es ist nicht leicht verständlich, wieso bei so kurz dauernden Vergiftungszuständen, wie z. B. Verbrennung und Lysolvergiftung, in wenigen Tagen eine so gewaltige Gliafaserwucherung an den Oberflächen des Gehirns sich entwickeln konnte.

Auch hier muß der Überlegung Raum gelassen werden, daß die in den Körpersäften kreisenden Gifte endogener und exogener Art auf die bereits vorhandenen, aber vor der Giftwirkung nicht färbbaren Gliafasern so eingewirkt haben, daß sie Farbstoff festzuhalten vermochten und daher darstellbar wurden. Eine Proliferation der Gliafaser in so gewaltigem Umfang, wie dies in einzelnen Intoxikationen der Fall ist, wäre in so kurzer Zeit kaum vorstellbar.

Die übrigen histologisch faßbaren Veränderungen morphologischer Art bei Vergiftungen, wie Gliavermehrung und Auftreten von amöboider Glia sind als Reaktion der akuten Zellschädigung aufzufassen. Die amöboide Gliazelle ist stets eine Degenerationserscheinungsform, die

häufig aus einer ursprünglich progressiven Form durch nachträgliche regressive Umwandlung entstanden ist. Es gibt Prozesse, bei denen die amöboide Phase der Neuroglia, wie sich *Spielmeyer*<sup>143</sup> ausdrückt, das Finale rasch ablaufender Abbauvorgänge darstellt. Nach *Alzheimers* Untersuchungen kann diese Gliaart bei solchen akuten Krankheitszuständen des Centralnervensystems entstehen und rasch vergehen, bei denen ein stürmischer aber nicht lokal massiver Zerfall von Nervensubstanz stattfindet. Ein solcher ist wohl bei endogenen und exogenen Vergiftungen anzunehmen.

So sehen wir also, daß bei den endogenen und exogenen Vergiftungen die giftigen Stoffe durch das Blut dem Centralnervensystem zugetragen werden und dieses derart geschädigt wird, daß die durch die histochemischen und morphologischen Reaktionserscheinungen bedingten Veränderungen ersichtlich und darstellbar sind.

Wenn bei einzelnen Vergiftungen, wie Alkoholvergiftung, neben dem ektodermalen Gewebe auch der mesodermale Anteil des Centralnervensystems in Mitleidenschaft geraten ist (Gefäßerkrankungen bei der Polioencephalitis) so ist dabei zu berücksichtigen, daß die Gefäßerkrankung bei dieser Vergiftung ein Krankheitssymptom darstellt, das den chronischen Vergiftungszustand kompliziert.

#### **D. Physiologie und Pathologie der Säfteverteilung, im besonderen des Blutes.**

##### **Grundregeln der Säfteverteilung und ihre centrale Regulation.**

Wir haben in den bisherigen Ausführungen die Physiologie und Pathologie der Zusammensetzung der Körpersäfte kennengelernt, ohne daß dabei die Mengenverhältnisse und deren Änderungen in den einzelnen Organen und Körperabschnitten berücksichtigt werden konnte.

Aber gerade in der Verteilung der Körpersäfte in den einzelnen Organen und Körperabschnitten und in der centralnervösen bedingten Dirigierung der Körpersäfte bestehen oft die einzigen uns bisher bekannten somatischen Grundlagen für einen Krankheitszustand oder Krankheitsbild und so ist vom Studium der Säfteverteilung und Säfteverschiebung die Lösung manchen Problems der Pathologie zu erhoffen.

Für die menschliche Pathologie ist die Wasserverteilung und besonders die Blutverteilung im Körper am wichtigsten.

In einem früheren Abschnitte haben wir erfahren, daß die Verteilung des Gewebswassers und das Wasserdepot von verschiedenen humoralen Bedingungen abhängig sein kann: dazu ist noch hinzuzufügen, daß für die Deponierung von Wasser in das Gewebe außer den humoralen Bedingungen noch nervöse anzunehmen sind.



Vom Nerventonus hängt es also ab, ob Flüssigkeit aus den Zellen in das Zwischengewebe wandern kann oder nicht. So faßt z. B. *Tschermak*<sup>153</sup> die sog. Vaguspneumonie nach beiderseitiger Vagotomie als Lungenödem infolge Wegfall der neurogenen Impermeabilisierung des Lungenepithels auf. In der Pathogenese des akut umschriebenen Ödems (*Quinckesche Krankheit*) nehmen wir auch an, daß unter dem Einflusse nervöser Einwirkungen auf die Gefäßwand diese in ihrer Beschaffenheit so verändert wird, daß sie Lymphe in größerer Menge durchläßt (*Cassierer*<sup>154</sup>). In welcher Weise die Steigerung der Permeabilität vor sich geht, hat *Höber*<sup>155</sup> mit Berufung auf die *Nernstschen* Annahmen ausgeführt. Er meint, daß die Erregung einen Membranvorgang darstellt, der durch eine Änderung der Ionenkonzentration in unmittelbarer Nachbarschaft der Membran ausgelöst wird und in einer kolloidalen Zustandsänderung besteht, die mit Steigerung der Permeabilität einhergeht.

Wir haben ferner die Rolle des Bindegewebes als vorzügliches Wasserdepot und einen auf nervösem Wege regulierenden Apparat im Bindegewebe, ein Osmometer, wie *Schade* sich ausdrückt, in den *Vater-Pacinschen* Körperchen kennengelernt.

Es wurde auch schon ausgeführt, wie von der Quellung der Gewebssäfte, die mit einer Wasserspeicherung einhergeht, wie z. B. beim Muskelrheumatismus, Veränderungen histologischer und histochemischer Art vor sich gehen und es ist ohneweiters verständlich, wie unter solchem Einflusse die Funktionen jener Organe, die von diesen Veränderungen betroffen sind, zu Schaden kommen werden (*Hartmann*<sup>169</sup>).

Diese Wasserspeicherungsfähigkeit des Bindegewebes hat aber nicht nur auf den Turgor des Gewebes, das Wasser aufnimmt, einen Einfluß, es werden dadurch auch physiologische und pathologische Vorgänge zu stande kommen, die einerseits in normalen und krankhaften Gewichtsschwankungen, anderseits beim Hinzutreten anderer Momente im Austrocknen des Gewebes oder in Ödembildungen ihren Ausdruck finden werden.

Über den Turgor des Gewebes und damit auch über die Wasserspeicherung desselben wird das Centralnervensystem durch einen zentripetalen nervösen Apparat in Kenntnis gesetzt und die Summation aller dieser Reize kann zum Auftreten der schon früher ausgeführten und vielleicht noch anderer unbekannter Gemeingefühle führen, wie Salzhunger oder Durst. Bei der Besprechung der Verteilung des Blutes findet sich Gelegenheit, auf die Bedeutung der Verteilung der Körpersäfte im allgemeinen und im besonderen des Blutes für das Zustandekommen von physischen Vorgängen einzugehen.

Viel ausführlicher und besser sind wir über die Blutverteilung und deren Mechanismus unterrichtet.

Die Grundregeln, welche hier vorherrschen, sind durch zwei physiologische Erfahrungen aufgestellt worden.

1. Jedes Organ wird unter physiologischen Bedingungen umso mehr Blut erhalten müssen, je stärker es arbeitet.

Es wird durch die erhöhte Tätigkeit des Organes diesem in der Zeiteinheit mehr Blut zugeführt, damit das Organ einerseits mehr Nährmaterial erhält, anderseits die Beseitigung der durch die erhöhte Tätigkeit in erhöhtem Maße entstandenen Ermüdungsstoffe sich leichter vollzieht. Der physiologische Vorgang bringt die Regulation selbst in Gang, die seinen zweckmäßigen Ablauf garantieren. „Das Bedürfnis schafft die Befriedigung des Bedürfnisses.“

Die durch die Tätigkeit eines Organes zu stande gekommene Verschiebung der Blutverteilung wird an den verschiedenen Organen, je nach Ruhe und Arbeit, sehr in die Augen springend sein. So haben z. B. *Ranke* und *Spehl*<sup>156</sup> festgestellt, daß das Muskelsystem des Kaninchens in der Ruhe nur 36·0 %, bei angestrenzter Arbeit hingegen bis 66 % der gesamten Blutmenge enthält.

2. Es besteht unter physiologischen Verhältnissen ein gegenseitiger Ausgleich zwischen den Gefäßgebieten des Körperkreislaufes, u. zw. vor allem zwischen den Eingeweidegefäßen einerseits und den Gefäßen der Körperperipherie (Hand, Muskel und Gehirn) anderseits.

Durch dieses antagonistische Verhalten dieser so wichtigen Gefäßbezirke wird der Blutdruck ohne Veränderung der Blutmenge ausbalanciert und das Bestreben des Organismus, unter physiologischen Verhältnissen die gleichen Bedingungen aufrechtzuerhalten, unterstützt.

Für diese Anpassung des Gefäßsystems an die physiologischen Schwankungen sorgen wahrscheinlich sowohl die Vasoconstrictoren als auch die Vasodilatoren, deren antagonistische Funktionen am selben Gefäßbaum, als auch in entgegengesetzter Richtung an dem Gefäßbaum jenes Gefäßgebietes, das in der Blutfüllung das entgegengesetzte Verhalten aufweist, in Erscheinung treten. Dieses einheitliche Zusammenarbeiten der Vasoconstrictoren und Vasodilatoren an den Gefäßbäumen zweier verschiedener Gefäßbezirke wird zweifellos durch einen komplizierten Mechanismus im Centralnervensystem gesteuert. So erweitern sich z. B. die Eingeweidegefäße bei Erregung des Depressor, während die Gefäße der Körperperipherie sich verengern. Anderseits kommt es bei Reizung sensibler Nerven, ebenso wie bei Reizung des Nervus splanchnicus zu einer Verengung der Eingeweidegefäße und zugleich zu einer Erweiterung der meisten Haut-, Muskel- und Gehirngefäße (*Dastre* u. *Morat*<sup>157</sup>, *Bayliss*<sup>158</sup>, *Asher*<sup>159</sup>). Bei psychischer Tätigkeit wieder erweitern sich, wie *Mossos*<sup>160</sup> Versuche ergeben haben, die Gefäße des Gehirns, während die Blutfülle der Körper-

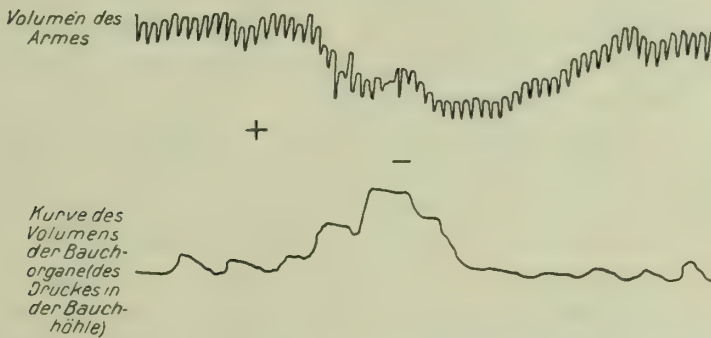


oberfläche und der Baueingeweide abnimmt. Es gibt jedoch auch verschiedene Kombinationen, die auf eine Unterabteilung der Gefäßbezirke schließen lassen. So z. B. hat eine Kälteapplikation an der Haut eine Gefäßverengung derselben zur Folge und eigenartigerweise auch eine solche der Nierengefäße, während die Gefäße der übrigen Eingeweide sich erweitern. Aus der Fülle der Tatsachen sollen im folgenden nur jene herausgegriffen werden, die für die Konstitution und die Biologie der Person und deren Körperlichkeit am wichtigsten sind.

Es sind dies vor allem jene Blutverschiebungsvorgänge, die als physiologische Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge auftreten.

Wie schon oben erwähnt wurde, ändert sich der Füllungszustand und somit das Volumen des Gehirnes bei den verschiedenen psychischen Vorgängen in einer bestimmten Gesetzmäßigkeit zu dem Füllungs-

Fig. 22.



Von + bis — wird eine geistige Arbeit ausgeführt (Rechnen).

zustand anderer Gefäßbezirke. Unter den physischen Vorgängen fand naturgemäß die geistige Arbeit am meisten Beachtung. Wie *Mosso*<sup>160</sup>, *Lekmann*<sup>161</sup>, *Berger*<sup>162</sup>, *Weber*<sup>163</sup> u. a. durch Versuche zeigen konnten, nimmt das Blutvolumen der Glieder bei geistiger Arbeit ab, während das Hirnvolumen zunimmt. Dieser Vorgang der Blutverschiebung ist jedoch durchaus nicht so einfach, wie er auf den ersten Blick scheinen mag und wie er von *Mosso* zuerst geschildert wurde. *E. Weber* erbrachte nämlich den Nachweis, daß sich bei der geistigen Arbeit auch die Bauchgefäße erweitern und das aus den Extremitäten verdrängte Blut fast gänzlich nur in die Bauchorgane einströmt. Die nachfolgende Figur stellt diese Verhältnisse dar (Fig. 22).

Auch mit der *Mossoschen* Wage konnte *E. Weber*<sup>163</sup> diese Art der Blutverschiebung nachweisen.

Das Ergebnis der Untersuchung über die Blutverschiebung unter dem Einflusse geistiger Arbeit ist also von den verschiedenen Autoren in folgenden Befunden zusammenzufassen: Das Blutvolumen der Glieder

nimmt ab, wobei zu bemerken ist, daß diese Veränderung nur am Arme als konstant erwiesen wurde, bei gleichzeitiger Ansammlung von Blut in den Bauchorganen und bei Zunahme des Gehirnvolumens. Diese Verschiebung des Blutes von der Oberfläche in das Körperinnere hinein ist, wie *Lehmann* meint, in keiner notwendigen Beziehung zu den Veränderungen, die die Blutversorgung des Gehirns regulieren, sondern Begleiterscheinungen, die wahrscheinlich einen anderen Zweck haben dürften.

Im Zustande der geistigen Ruhe, wie sie im Schlaf eintritt, nimmt das Volumen der Glieder etwas zu und ebenso das Volumen des Gehirnes, während, wie *E. Weber* feststellte, das Volumen der Bauchorgane abnimmt. Bemerkenswert ist die Blutverschiebung bei Affekten. Bei Unlustgefühlen fällt das Volumen der Gliedmaßen in gleicher Weise ab wie bei der geistigen Arbeit, aber im Gegensatz zur geistigen Arbeit vermindert sich das Hirnvolumen, während die Blutfüllung der Bauchorgane zunimmt. Es kommt also zu einer Blutverschiebung von außen nach innen, u. zw. in der Richtung der Bauchorgane. Bei Lustgefühlen hingegen treten die entgegengesetzten Erscheinungen auf: Zunahme der Blutfülle der Körperoberfläche und des Gehirnes, Abnahme des Blutvolumens in den Bauchorganen — also eine Verschiebung des Blutes von innen nach außen in der Richtung der Körperoberfläche. Ein besonderes Unlustgefühl, der Schreck, geht außer mit den Erscheinungen der Blutverschiebung des gewöhnlichen Unlustgefühles noch mit einer Blutfüllung der Gehirngefäße, wie bei der geistigen Arbeit (Aufmerksamkeit) einher, so daß *E. Weber* mit Recht aus physiologischen Begleitvorgängen den Schreck als einen stark unlustbetonten Zustand der gesteigerten Aufmerksamkeit bezeichnet. Endlich sei noch auf die Vorgänge in der Blutverschiebung bei Entstehung von Bewegungsvorstellungen hingewiesen, bei welchen die Blutfülle in den Gliedern und Gehirn zunimmt, in den Bauchorganen absinkt. Aus der folgenden Tabelle, die ich der *Weber*-schen Abhandlung entnehme, sind die Ergebnisse der normalen Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen zusammengestellt.

Tabelle 6.

+ bedeutet Zunahme. — Abnahme der Blutfülle des betreffenden Körperteiles.

	Gehirn	äußere Kopftheile	Bauchorgane	Glieder und äußere Teile des Rumpfes
Bei Entstehung von Bewegungsvorstellung (mit oder ohne Ausführung der Bewegung) .	+	—	—	+
Bei geistiger Arbeit . . . . .	+	—	+	—
Bei Schreck . . . . .	+	—	+	—
Bei Lustgefühlen . . . . .	+	+	—	+
Bei Unlustgefühlen . . . . .	—	—	+	—
Im Schlafe . . . . .	+		—	+



Was nun die Bedeutung dieser physiologischen Begleiterscheinungen von psychischen Vorgängen betrifft, so ist sie durch *Weber*<sup>103</sup> einer Erklärung zugeführt worden, die im nachfolgenden wiedergegeben sei: „Der Nutzen der Blutverschiebung bei der Entstehung von Bewegungsvorstellungen oder Ausführung von Bewegung ist am offenkundigsten, da auch sie in den Extremitäten durch die bessere Durchblutung die Zuführung von Nahrungsstoffen für die Inanspruchnahme der Muskulatur durch die Bewegung gewährleistet ist. Die gleichzeitig im Gehirne eintretende Gefäßerweiterung und Volumzunahme verbessert die Ernährung des Gehirns während seiner gesteigerten Tätigkeit.

Schwieriger ist die Erklärung der physiologischen Bedeutung der Blutverschiebung bei Lust und Unlust. Man könnte zur Erklärung hierbei die Feststellungen *Verworns* über den Einfluß einer größeren oder geringeren Zufuhr von Sauerstoff zu den Biogenen der Nervensubstanz auf deren Reizbarkeit heranziehen, nach denen die Reizbarkeit der nervösen Substanz durch Abschließung von Sauerstoffzufuhr vermindert und durch stärkere Zufuhr gesteigert wird. „Bei Unlust, die ursprünglich nur durch schmerzhaftes äußere Reize verursacht wurde, verengern sich alle äußeren Gefäße, besonders die der Haut, es wird also dadurch die Sauerstoffzufuhr zu den Endigungen der peripheren sensiblen Nerven und dadurch ihre Reizbarkeit herabgesetzt. Nach dem ersten schmerzhaften Eindruck, der als Warnungssignal notwendig war und schon auf seinem Wege zur Hirnrinde in der Medulla die Contraction der äußeren und Erweiterung der Bauchgefäße einleitete, setzt die Haut weiteren unlustenerregenden Reizen den Panzer der herabgesetzten Reizfähigkeit entgegen und die empfindlichen Biogene der Hirnrinde werden vor zu starker Einwirkung bewahrt, denn je stärker die äußeren Reize sind, um so stärker kontrahieren sich die äußeren Gefäße, natürlich aber nur bis zu einer gewissen Grenze....“

„Bei Lustgefühlen kehren sich alle diese Verhältnisse um, die Erweiterung der Hautgefäße führt mehr Sauerstoff zu den Endigungen der sensiblen Nerven und die angenehmen Reize werden voll aufgenommen, und die Erweiterung der Hirnrindengefäße verstärkt die Aufnahmefähigkeit der Hirnrinde.

Bei gesteigerter Aufmerksamkeit, wie bei der geistigen Arbeit, erklärt sich die vermehrte Blutzufuhr zum Gehirn von selbst. Es sei hier erwähnt, daß aus den Beziehungen zwischen den Tierversuchen, die ich anstellte, und den Menschenversuchen es höchst wahrscheinlich wird, daß schon bei Entstehung irgend eines Vorstellungskomplexes sich sämtliche Gefäße der Hirnrinde in völlig gleichmäßiger Weise erweitern und daß dieser Vorgang durch einen Reflex vermittelt wird, der durch Erregungsvorgänge auf irgend einem Teile der Hirnrinde von dem speziellen Gefäßnervencentrum der Hirngefäße ausgelöst wird.

Die Verengerung der äußeren und Erweiterung der Bauchgefäße bei psychischer Arbeit dürfte kaum eine andere physiologische Bedeutung haben als die gleiche Blutverschiebung bei Unlust, nämlich die einer Abschließung gegen äußere Reize. Natürlich können es aber nicht schmerzhaft Reize sein, gegen die ein Schutz geboten werden muß, sondern es sind die geringeren, dauernd von außen im Wachzustand einwirkenden Reize, die bei der gleichzeitig stärkeren Blutfülle der Hirnrinde, deren Reizbarkeit dadurch stark erhöht ist, in viel stärkerer Weise auf die Hirnrinde wirken müßten als im Normalzustande, also die Aufmerksamkeit sehr leicht von der Leistung der physischen Arbeit ablenken würde, die im Gange ist und eine möglichste Konzentration der Gedanken der Versuchsperson erfordert . . . ."

„Alle vasomotorischen Erscheinungen beim Schläfe sprechen dafür, daß der Tonus aller Blutgefäße des Körpers im Schläfe aufgehoben ist . . . .

Das Nachlassen dieses Tonus bewirkt die Volumzunahme der äußeren Teile des Körpers beim Eintreten des Schlafes, während die Blutfülle der Bauchorgane deshalb etwas abnimmt, weil die Lage der Person gewöhnlich horizontal ist und die Bauchgefäße schon in einem stärker erweiterten Zustande sich befanden als die äußeren Gefäße, da der Zustand vor dem Schlafengehen einen Zustand der gesteigerten Aufmerksamkeit gegenüber dem Schlaf bedeutet. Die starken Volumschwankungen während des Schlafes können sowohl von dem Einflusse der inneren Organreize auf die vasomotorischen Centren herrühren, denn nach Aufhören der dauernden Erregungsimpulse, die auf diese Centren im Wachzustande einwirken und den Gefäßtonus bewirken, ist ein Einfluß von sonst unwirksamen, schwachen Reizen sehr wohl denkbar.“

Das Ergebnis dieser Betrachtungen *Webers*<sup>162</sup> können wir, nachdem wir die Bedeutung der Gefäßerweiterung und Verengerung für das Gehirn und seiner Funktionen schon oben besprochen haben, für die vasomotorischen Veränderungen außerhalb des Gehirnes bei psychischen Vorgängen kurz zusammenfassen: Die physiologischen Begleitvorgänge bei psychischen Vorgängen in der Blutverschiebung außerhalb des Gehirnes lassen einen zweckmäßigen Mechanismus erkennen, der in seinen Auswirkungen auf die Sinnesapparate der entsprechenden Gefäßbezirke eine bestmögliche Wirkung für Wahrnehmungsvorgänge oder Ausschaltung bzw. Verhinderung übermäßig starker Reize gewährleistet.

Wir haben die physiologischen Begleitvorgänge bei psychischen Vorgängen kennengelernt und darin einen sinnvollen Mechanismus gesehen, der in der Blutverteilung den bestmöglichen Ablauf psychischer Vorgänge gewährleisten soll.



Es erhebt sich dabei die Frage, ob die Blutverteilung und Verschiebung, welche wir im Gefolge einer psychischen Tätigkeit oder besser gesagt, psychischen Geschehens sehen, wenn sie schon vor Beginn des Geschehens, dem sie entspricht, besteht, nicht nur dieses psychische Geschehen — im speziellen kann eine Tätigkeit vorgestellt werden — begünstigt, sondern geradezu die Ursache werden kann, daß das psychische Geschehen seinen Ablauf nimmt. Oder mit anderen Worten kann eine bestimmte Blutverteilung, die durch einen rein körperlichen Vorgang ohne Vermittlung der Sinnesorgane, z. B. durch ein Pharmakon, zu stande kommt, zum Auftreten eines bestimmten psychischen Geschehens führen?

In einem einfachen Beispiel können wir dieser Frage nähertreten. Wir wissen aus den obigen Ausführungen, daß Lustgefühl zu einer Änderung der Blutverteilung mit der Richtung Körperinneres nach Körperoberfläche und Gehirn führen. Ist es nun durch ein Pharmakon, welches diesen Vorgang der Blutverteilung imitiert, möglich ein Lustgefühl hervorzurufen? Diese Frage ist unter gewissem Vorbehalte mit ja zu beantworten.

Der Alkohol stellt ein Gift dar, das die Blutverteilung im obenerwähnten Sinne hervorruft und die Wirkung auf die Stimmungslage im Sinne einer Steigerung des Wohlbefindens, der gehobenen Stimmung (Euphorie), ist ja eine allbekannte. Ähnlich sind die Verhältnisse bei den Narkotica. Auch hier führen die verschiedenen Narkotica zu einer Blutverteilung, die man im physiologischen Schlaf finden kann. Volumzunahme der Oberfläche des Körpers, allerdings nicht so weit gehend wie bei den Lustgefühlen, und Abnahme der Blutfülle in den Bauchorganen. Aus der Erfahrung weiß ja auch der Laie, wie schwer einerseits mit vollem Magen ein erquickender Schlaf zu finden ist, andererseits wie das Einschlafen durch kalte Füße gestört wird, da die vasomotorische Einstellung dieser Zustände der des Schlafes entgegengesetzt ist. Solche Betrachtungen und Vergleiche ließen sich natürlich noch eine Menge anführen, und wenn wir in den Blutverteilungsvorgängen, gemäß unserem früher gemachten Vorbehalt, auch nicht die einzige Bedingung für das Zustandekommen von bestimmten psychischen Vorgängen erkennen wollen, werden wir doch die Bedeutung für den Ablauf eines psychischen Geschehens nicht in Abrede stellen können und so wird die Blutverteilung ein wichtiger Faktor für die Beurteilung der Konstitution.

Über die Vorgänge unter pathologischen Verhältnissen sind wir bisher nur notdürftig unterrichtet. Aus Hyperventilationsversuchen konnte ich<sup>170</sup> den Schluß ziehen, daß die Hyperventilation schon unter physiologischen Verhältnissen zu einer Abnahme der Extremitätenblutfüllung führt und später einen Anstieg des Hirnvolumens zeigt. Diese Veränderungen in der Blutverteilung dürften wohl beim Zustandekommen des epileptischen Anfalles, der unter dem Einflusse der Hyper-

ventilation mit einem großen Prozentsatz (20—50 %) auftritt, von maßgebender Bedeutung sein.

Können wir in solchen Blutverteilungsvorgängen eine Bedingung für das Auftreten von Krankheitserscheinungen sehen, so werden wir unseren Gesichtskreis durch die Lehre *Langes*<sup>164</sup> über das Zustandekommen von Gemütsbewegungen bedeutend erweitern können. Dieser geniale, dänische Forscher hat vor fast 40 Jahren in den vasomotorischen Vorgängen, welche einem Sinnesreiz folgen, die körperliche Grundlage für das Auftreten von Gemütsbewegungen bis zu pathologischen Affekten gesehen und uns damit die Richtung gezeigt, welche von der modernen Psychophysiologie zur Lösung dieser Probleme einzuschlagen ist.

Die Lehre *Langes*, zu der unabhängig und gleichzeitig von ihm auch *James*<sup>165</sup> gelangte, gipfelt in der Theorie, daß die Gemütsbewegungen **nur** die Empfindungen der durch die äußeren Reize gesetzten körperlichen Veränderungen sei. Nur in der Wahrnehmung dieser körperlichen, vor allem vasomotorischen Veränderungen, die sich naturgemäß in Blutverteilungsänderungen auswirken werden, könne das Auftreten von physiologischen Gemütsbewegungen, aber auch krankhafter Affekte begründet sein; denn wären die körperlichen Äußerungen beseitigt, gäbe es überhaupt keine Gemütsbewegung mehr. Er sagt wörtlich: „Es ist unser vasomotorisches System, dem wir die emotionelle Seite unseres Seelenlebens, unsere Freuden und Leiden, unsere glücklichen und unglücklichen Stunden, zu danken haben; hätten die unsere Sinne treffenden Eindrücke nicht die Kraft, dasselbe reflektorisch in Aktion zu versetzen, so würden wir teilnahmslos und leidenschaftslos durch das Leben wandern, alle Eindrücke aus der Außenwelt würden nur unsere Erfahrung bereichern, unser Wissen vermehren, uns aber weder zur Freude noch zum Zorn erregen noch uns in Kummer oder Furcht beugen.“

Der vasomotorische Apparat ist, wie dies für alle Teile des Nervensystems gilt, in seiner Erregbarkeit bei verschiedenen Menschen verschieden. Von dieser Erregbarkeit hängen aber die an der einzelnen Persönlichkeit in Erscheinung tretenden Affektäußerungen ab, die in ihrer Gesamtheit mit dem wissenschaftlich nicht definierbaren Begriff des Temperamentes zusammengefaßt werden. Die Bedeutung dieser Erkenntnis wird sich auch in der Psychopathologie, besonders bei der Frage der Entstehung krankhafter Affekte, ferner bei den sog. Affektpsychosen auswirken. Wir stehen heute ja gerade den letzteren mangels greifbarer pathologisch-anatomischer Befunde hinsichtlich ihrer Pathogenese und ihres vielfach gesetzmäßigen Auftretens (periodisches und circuläres Irresein) noch verständnislos gegenüber und werden im Sinne *Langes* in vasomotorischen und Blutverteilungsvorgängen eine Grundlage für das Auftreten und die Entwicklung des Hauptsymptoms — des



krankhaften Affektes — erblicken können, ohne jedoch vorläufig tiefer in das Geheimnis dieser konstitutionell bedingten Erkrankung eindringen zu können.

Abschließend können wir also in der Physiologie und Pathologie der Säfteverteilung, im besonderen des Blutes, ein wesentliches Moment für den Begriff der Konstitution erkennen, nicht nur insoweit die Säfteverteilung die physiologischen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge sind, sondern besonders insoferne, als die Säfteverteilung und ihr Mechanismus, die bisher nur an Blutverschiebungen genauer studiert wurde, für die Entstehung von Gemütsbewegungen physiologischer und krankhafter Art, eine wichtige und vielleicht unerläßliche Bedingung darstellt.

#### IV. Schlußbetrachtungen und Zusammenfassung.

Dieser Abhandlung über die humorale Konstitution wurde eine kurze Darstellung der biologischen Vorgänge an einzelligen Lebewesen unter dem Einflusse von Veränderungen im flüssigen Medium, in dem sich die Zellen befinden, vorausgeschickt, um aus diesen elementaren Vorgängen an der Zelle die Wirkung der humoralen Veränderungen bei mehrzelligen höher stehenden und schließlich beim menschlichen Organismus abzuleiten.

Es war dafür die Vorstellung maßgebend, daß ja die Körperzellen von Säften umspült werden, aus denen sie ihre Nahrungsstoffe aufnehmen und in die sie ihre Ausscheidungsstoffe abgeben und daher genau so wie das einzellige Lebewesen in seinem flüssigen Milieu, mit Lebensvorgängen zu den sie umgebenden humoralen Veränderungen in bestimmter Weise Stellung nehmen.

Wir haben beim Gegenüberhalt der humoralen Einwirkungen auf die verschiedenen Lebewesen einzelliger und höher entwickelter Art Reaktionsvorgänge verfolgen können, die oft eine grundsätzliche Übereinstimmung erkennen ließen, wie es z. B. die elementaren Wirkungen der osmotischen Druckveränderungen, die Änderungen im Elektrolytgehalt und ähnliches zeigen. Wir haben jedoch auch bemerken können, daß diese scheinbar einfachen Reaktionsvorgänge, welche elementaren Einwirkungen entsprechen, immer komplizierter werden, je höher entwickelt der Zellstaat ist. Mit der höheren Entwicklung eines Organismus kommt es nicht nur zu einer Differenzierung der Funktion einzelner seiner Zellen und Zellgruppen, sondern der Organismus bereitet sich aus dem Bedürfnisse, den Zellen in einem in sich geschlossenen Ganzen die Nahrungsstoffe zuzuführen, die Körpersäfte, die durch einen

Circulationsmechanismus die Ernährung der Zellen gewährleisten. Von dieser Entwicklungsstufe an, in welcher der Organismus sich selbst die Körpersäfte bereitet, stellen die Körpersäfte nicht mehr, wie beim einzelligen Lebewesen, das in einem flüssigen Medium lebt, ein konstantes durch die Zellen unbeeinflussbares Medium dar, sondern der tierische Organismus nimmt von da an Einfluß auf die Zusammensetzung seiner Körpersäfte und zeigt das Bestreben, diese so zusammenzusetzen, daß sie für die Zellen und deren Lebensäußerungen die günstigsten Bedingungen darstellen.

Die Körpersäfte, die das Produkt der Sekretion der Zellen des Organismus sind — und an der Sekretion der Körpersäfte, z. B. des Blutes beteiligen sich mehr oder minder alle Zellen des Organismus — sind in ihrem chemischen Verhalten und Gehalt an gelösten Substanzen von einer früher nicht gekannten Kompliziertheit und Mannigfaltigkeit, besonders bei den in der Entwicklungsreihe am höchsten stehenden Tieren.

Wie wir früher ausführten, haben ja die Körpersäfte die Aufgabe, den Zellen Nahrungsstoffe zuzuführen und die von den Zellen als unbrauchbar ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte wegzuschaffen.

Das Blut: der wichtigste Körpersaft, nach dem sich die anderen Körpersäfte einstellen, wird diesen Aufgaben in besonderem Maße gerecht und stellt in seinem physikalisch-chemischen Verhalten und in seiner Zusammensetzung eines der wunderbarsten Gebilde des lebenden Organismus dar. Dies ist unter anderem auch eine Folge seiner Rolle, die er beim Stoffwchelaustausch mit den Zellen spielt. Es gibt wohl im ganzen Bestand des Körpers keine einzige Zelle, welche nicht für das, was sie vom Blute empfängt, in dieses auch wieder bestimmte Stoffe abgibt. So können wir wohl sagen, daß alle gelösten chemischen Bestandteile des Blutes durch Sekretion in das Blut gelangt sind, da sie von Zellen, die außerhalb des Blutes liegen, an das Blut abgegeben wurden. Dieser beständige Stoffaustausch zwischen Blut und Zellen ist nur unter bestimmtem physikalisch-chemischen Verhalten des Blutes möglich und der Lösungszustand der verschiedenen, in ihrer chemischen Konstitution zum Teil noch unbekannten Stoffe stellt trotz der Fortschritte der physikalischen Chemie noch ein ungelöstes Problem dar. Der Zustand der kolloidal gelösten, vielfach sehr labilen Stoffe wird durch geringe Schwankungen im physikalisch-chemischen Verhalten der übrigen gelösten Körper gefährdet. Geringe Abweichungen, z. B. im H- und OH-Ionengehalt können schon genügen, um den Lösungszustand einiger kolloidal gelöster Körper zu ändern. Für solche Vorgänge verfügt das Blut über Sicherungsmaßnahmen, durch welche, innerhalb gewisser Grenzen, der physikalisch-chemische Zustand des Blutes gleichmäßig erhalten wird — durch die Puffersubstanzen. Anorganische Salze, sowohl, wie z. B. die Phosphate, als auch Eiweißkörper sind im stande, solche Störungen im Säurebasengleichgewicht auszuparieren.



Diese Gefährdung des physikalisch-chemischen Verhaltens des Blutes wird durch solche Sicherungen nur innerhalb gewisser Grenzen beseitigt und die Aufgabe der Puffersubstanzen ist damit erschöpft. Es wird die Wiederherstellung des alten Zustandes nur dadurch erreicht werden können, daß jene Stoffe, welche die Zusammensetzung und den Lösungszustand des Blutes gefährdet hatten, aus dem Blut entfernt werden. Diese Aufgabe kann nur durch die Tätigkeit von Zellen, welche diese Stoffe aus dem Blute herausnehmen und ausscheiden, geleistet werden und entsprechend den Anforderungen, die an diesen Zellapparat gestellt werden, wird die Regulation der Körpersäfte und die Steuerung dieses Vorganges zu einer der wichtigsten Funktionen des Organismus und jener Organe werden, die sich zu dieser Aufgabe herausdifferenziert haben.

Je höher die Entwicklung in der Tierreihe, desto komplizierter wird der Mechanismus der Regulation der Körpersäfte. Zellgruppen nervöser Art übernehmen es dann, humorale Reize aufzunehmen und diesen Reiz an Erfolgsorgane weiterzuleiten. Diese Zellgruppen, welche als nervöse Regulationsapparate aufzufassen sind, erlangen die größte Empfindlichkeit für die, vor allem durch das Blut zugetragenen Reize; es werden nicht nur Schwankungen im Säurebasengleichgewicht — eine der elementarsten humoralpathologischen Veränderungen —, sondern auch Veränderungen im osmotischen Drucke, im Gehalte von einzelnen Ionen, ja selbst an organischen Körpern (Harnsäure) als Reize aufgenommen. Den Organen, welche die Ausscheidung dieser Körper besorgen, wird die Anregung zur Ausscheidungstätigkeit gegeben.

Das Ergebnis dieser Aufnahmefähigkeit des Centralnervensystems für humorale Reize und der Fähigkeit, Organe zur Ausscheidung anzuregen, bestimmt die unter physiologischen Verhältnissen in seinem physikalisch-chemischen und corpusculären Verhalten wunderbar ausbalancierte Blutbeschaffenheit, nach der sich dann alle übrigen Körpersäfte einstellen. Beim Menschen, als dem höchststehenden Vertebraten, hat dieser Regulationsmechanismus seinen Höhepunkt erreicht und wir haben bisher nur einen äußerst dürftigen Einblick in die Einzelheiten dieses physiologischen Geschehens erlangen können.

In der Erregbarkeit für humorale Reize einerseits, in der Tätigkeit der durch die centralen Reize gesteuerten Organe andererseits, gibt es wie bei jeder nervösen Funktion sicherlich individuelle Abweichungen, die sich innerhalb physiologischer Breiten halten werden. Aus den dadurch individuell bedingten humoralen Variationen und ihren Rückwirkungen auf die Organe und ihrem Zusammenspielen resultiert schließlich der Gesamtstoffwechsel und damit eine der wesentlichsten Erscheinungen der Gesamtkonstitution.

Mit dieser Feststellung werden wir uns aber auch an die Betrachtung der durch die Konstitution bedingten humoralen Krankheitserscheinungen heranwagen dürfen, wobei wir nach dem oben Aus-

geführten in der Regulation der Körpersäfte, insonderheit des Blutes, eine der wesentlichen Manifestationen der Gesamtkonstitution erblicken werden.

Hat die physiologische Regulation der Körpersäfte eine Abänderung erfahren, die schon jenseits der physiologischen Breite dieser Funktion liegt, so werden daraus Störungen entstehen, die an den Funktionen des Gesamtorganismus in Erscheinung treten müssen.

Normalerweise sind z. B. die Körpersäfte, vor allem das Blut, schon durch die Aufnahme von Stoffwechselprodukten mit saurem Charakter einer Störung ihres Säurebasengleichgewichtes ausgesetzt. Diese Ansäuerungsgefahr wird durch eine Reihe von Sicherungsmaßnahmen unter physiologischen Verhältnissen beseitigt werden können, durch die Puffersubstanzen des Blutes selbst, durch Ausscheiden von Säuren und Stoffen mit saurem Charakter durch Nieren, Lunge (Kohlensäure), Schweiß, Magensaft, wobei die Ausscheidungsvorgänge vom Centralnervensystem aus geleitet werden. Hat das Centralnervensystem die Fähigkeit verloren, den humoralen Reiz, der durch die Störung des Säurebasengleichgewichtes ausgeübt wird, aufzunehmen und die Sicherungsmaßnahmen durch die Ausscheidung in Gang zu bringen, kommt es zu einer Acidose, unter deren Einfluß die Gesamtfunktionen des Organismus krankhaft abgeändert werden und das klinische Krankheitsbild der Säurevergiftung mit den einzelnen Symptomen in Erscheinung tritt.

In ähnlicher Weise werden wir uns das pathologische Geschehen aller endogenen Vergiftungen vorstellen müssen, dies insoferne, als die humoralen Veränderungen, die durch das Kreisen toxischer Produkte im Blute bedingt sind, nicht mehr den adäquaten Reiz für das Einsetzen des auf nervösem Wege ablaufenden, durch die verschiedenen Organe in Gang gesetzten Ausscheidungsmechanismus darstellen, welcher der Regulation dienen soll.

Zu denselben Erscheinungen kommt es natürlich auch, wenn das Organ, das die Ausscheidung der verschiedenen, durch Stoffwechselvorgänge und Störungen desselben entstandenen, toxisch wirkenden Körper zu besorgen hat, durch eine Schädigung in seiner Funktion behindert ist und seine Aufgabe nicht mehr erfüllen kann. Wenn z. B. durch die Lungen nicht mehr Kohlensäure abrauchen kann, wird das Gewebe aller Organe infolge der Unmöglichkeit des Abtransportes der Kohlensäure durch das Blut durch Kohlensäurestauung und den Folgen derselben zu grunde gehen. Genau so wird eine Vergiftung durch Anhäufung giftiger Körper im Blut und im Gewebe entstehen, wenn die Nieren durch eine Erkrankung das Blut von den giftigen Körpern nicht mehr befreien können (Urämie).

Im Blute und in seinem Chemismus spiegelt sich also die Funktion sowohl des Organes, das die Kontrolle ständig ausübt, des Centralnervensystems,



als auch jener Organe, die die sich aus der Gesamtphase ergebenden befehlsartigen Erregungen des Centralnervensystems auszuführen haben, der Ausscheidungs- und Entgiftungsdrüsen.

Jede pathologische Veränderung der Körpersäfte läßt grundsätzlich auf eine Funktionsstörung entweder eines peripheren Organes, das in seiner Funktion vom Centralnervensystem abhängig ist, oder auf die Centralstelle selbst schließen.

Die Körpersäfte, insbesondere das Blut, haben außer der Aufgabe, die körperfremden und giftigen Stoffen ihren Ausscheidungsorten zuzuführen, noch eine andere lebenswichtige Aufgabe, den Körperzellen Nahrungsstoffe zu vermitteln und ferner die Zusammenarbeit der einzelnen Organe durch „Boten“, Hormone, zu ermöglichen. Die Hormone dürfen wir heute nicht mehr nur als Produkt der Sekretion von innersekretorischen Drüsen allein auffassen, sondern mit *Sahli*<sup>165</sup> jede Zelle des Körpers als innersekretorisches Organ betrachten. Da kein Bestandteil des Blutes für den Gesamtorganismus ohne Bedeutung ist, kann man sagen: Jede Zelle des Organismus liefert „Hormone“ und das Blut, als das Sammelsekret sämtlicher Körperzellen, enthält die Gesamtheit der Hormone. So nimmt also jede Zelle im Prinzip auf jede andere Zelle des Organismus auf dem Wege des Blutes Einfluß (*Sahli*), und das Blut wird durch seine Bestandteile für Gestalt und Funktion der Körperzellen maßgebend.

Erfährt das Blut, der wichtigste Körpersaft, eine Veränderung, die nicht durch die Sicherungs- und Steuerungsmaßnahmen des Organismus beseitigt werden kann, so werden Funktion und Gestalt der Zellen sich ändern nach biologischen Regeln, die wir vielleicht einmal unter Heranziehung des Studiums und des Vergleiches an einzelligen Lebewesen werden erfassen können. So wird uns das Bestreben *Rokitanskys* wieder verständlich werden, der die Krankheit nicht in Veränderungen der Solida, sondern in Anomalien der „Blutmasse“ zu erklären versuchte.

Wir werden also den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Krankheiten, die durch die modernen histologischen Methoden eine ungeahnte Vielfältigkeit aufgezeigt haben, durch die Frage nach ihrer Entstehung und ihrer wechselweisen Beziehung mit den Humores ein neues Ziel setzen müssen.

Damit sind die humoralen Probleme in ihren Beziehungen zu der Solida noch lange nicht erschöpft, da ja nicht nur die Zusammensetzung der Humores, sondern auch die Art ihrer Verteilung im Organismus eine Bedingung für die Funktionen der durch die Verteilung betroffenen Organe darstellt.

Unter den Körpersäften hat wiederum nur das Blut bisher in seinem Verteilungsverhältnis im Organismus Beachtung gefunden. Es hat sich dabei als Grundregel erkennen lassen, daß an und für sich die Durchblutung von der Tätigkeit des Organes abhängt und mit ihr zu- oder abnimmt. Gleichzeitig ist ein gegenseitiger Ausgleich zwischen den Gefäßgebieten verschiedener Körperabschnitte gewährleistet, der durch das antagonistische Verhalten dieser Gebiete ein Ausbalancieren des Blutdruckes ohne Veränderung der Blutmenge ermöglicht.

Diese Vorgänge in der Blutverteilung und Blutverschiebung in Gehirn und Körper werden vom Centralnervensystem einerseits gesteuert, anderseits geben sie selbst Anlaß zu einem Vorgang in demselben. Der Ablauf dieser vasomotorischen Vorgänge kann bewußt werden und als Gefühlsbetonung das psychische Geschehen beeinflussen. Nach *Lange* können wir in den vasomotorischen Veränderungen selbst das Zustandekommen jeder Gefühlsbewegung von physiologischen bis zu krankhaften Affekten annehmen.

So sehen wir in der Blutverteilung und im Mechanismus der Blutverschiebung im Körper eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen und den Ablauf von psychischem Geschehen — der höchststehenden biologischen Erscheinungen der Person.

---

Fassen wir also diese Studie und die Betrachtungen über die humorale Konstitution kurz zusammen, so müssen wir feststellen, daß die Körpersäfte innerhalb der Ganzheit der Person für die einzelnen Körperzellen eine Lebensnotwendigkeit darstellen, die durch die Zufuhr von Nahrungsstoffen und den Abtransport von schädlichen Stoffwechselprodukten gegeben ist.

Diese elementare Funktion der Körpersäfte, die schon in den biologischen Aufgaben der Ganzheit eines einzelligen Lebewesens im flüssigen Medium zu erkennen ist, ist im höher organisierten Zellenstaat nur durch die Kontrolle der Regulation der Körpersäfte durch einzelne zu diesem Zwecke herausdifferenzierte Zellen und Zellgruppen nervöser Art und deren Einfluß auf Ausscheidungsorgane möglich.

Die Körpersäfte sind der Spiegel für die Tätigkeit der sie kontrollierenden und durch Ausscheidungstätigkeit regulierenden Organe und stellen trotz der in ihnen enthaltenen corpusculären Be-



standteile ein totes Element dar, das jedoch für das Leben der Körperzellen eine Bedingung ist.

Die Körpersäfte sind aber nicht nur vom Standpunkte ihrer physikalisch-chemischen Zusammensetzung und ihrer biologischen Reaktion aus zu betrachten, ihre biologische Bedeutung liegt auch in der Verteilungsart und ihren relativen Mengenverhältnissen in den einzelnen Körperabschnitten.

Die Veränderungen, vor allem in der Blutverteilung, sind nicht nur Grundlagen psycho-physiologischer Begleitvorgänge eines somatischen Vorganges, sondern in den zur Wahrnehmung führenden Wirkungen dieser vasomotorischen Vorgänge liegt noch das Geheimnis des Gefühlslebens. Da die vasomotorischen Vorgänge vom Centralnervensystem gesteuert werden, sind sie anderseits wieder nur ein Ausdruck für eine der vielen Funktionen des Centralnervensystems.

Die Körpersäfte, im speziellen das Blut, vermitteln nicht nur die Beziehung der einzelnen Zellen im Gesamtverband, sie werden auch durch ihre Bestandteile für die Gestalt und insbesondere für die Funktion der Körperzellen maßgebend.

Die Vermittlung der Beziehungen der Zellen zueinander, die Beeinflussung der Funktion der Zellen und die durch die Körpersäfte ermöglichte Zusammenarbeit machen die Körpersäfte zu einer Grundlage, auf welcher sich die Ganzheit und Einheitlichkeit der Person aufbaut.

Der Begriff der Konstitution, der in der Summe der Körpereigenschaften beruht und jedem Individuum einen besonders eigentümlichen Zustand verleiht, der in Leistungsfähigkeit und Grad der Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten und abnorme Einflüsse — also in der Betätigung der Lebenskraft — seinen Ausdruck findet, ist naturgemäß an die lebenden Zellen, ihre Funktionen und ihre Beziehungen gebunden.

Die humorale Konstitution ist nur ein Teil der Gesamtkonstitution und in Abhängigkeit von dieser den Zellstaat und all seinen Funktionen umfassenden Gesamtveranlagung. Das Studium der humoralen Konstitution kann daher in Berücksichtigung dieser Erkenntnis nur in der Betrachtung der durch die Körpersäfte hergestellten Beziehungen und deren Bedeutung für die Zellen und ihre Funktion als ein Teil der Gesamtkonstitution ein wissenschaftliches Ziel finden.

**Literatur:** <sup>1</sup> *de Fries*, Jahrb. f. wiss. Botan. 1894, Bd. 14. — <sup>2</sup> *van Rysselberghe*, Memoires der Acad. royale de Belgique. 1889, Bd. 58, S. 1. — <sup>3</sup> *Pantaneli*, Jahrb. f. wiss. Botan. 1904, Bd. 40, S. 303. — <sup>4</sup> *Davenport*, Proued of the Bost Soc. of. Naturae hist. 1897, Bd. 28. — <sup>5</sup> *Schaper*, A. f. Entwicklungsmechanik. 1902, Bd. 14, S. 306. — <sup>6</sup> *J. Spek*, Biol. Zbl. 1919, Bd. 39, S. 22. — <sup>7</sup> *Girard*, Compt. rend. soc. biol. 1914, Bd. 76. — <sup>8</sup> *Michaelis* u. *Rona*, Biochem. Zt. 1910, Bd. 25, S. 359. — <sup>9</sup> *Sörensen*, Enzymstudien. Biochem. Zt. 1907, Bd. 7, S. 45; 1909, Bd. 21, S. 131, Bd. 22, S. 352; 1911, Bd. 31, S. 397; Erg. d. Phys. 1912, Bd. 12, S. 393. — <sup>10</sup> *Michaelis*, D. med. Woch. 1914, S. 1170; Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin 1914, spec. 58 ff. — <sup>11</sup> *Lakon*, Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1914, Bd. 32, S. 421. — <sup>12</sup> *Fischer*, Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1907, Bd. 25, S. 108. — <sup>13</sup> *Czabek*, zit. nach *Tschermak*. — <sup>14</sup> *Endler*, Biochem. Zt. 1912, Bd. 42, S. 440. — <sup>15</sup> *Kahlenberg* u. *Trne*, Botan. Gaz. 1896, Bd. 22; Zt. f. phys. Chem. 1897, Bd. 22, S. 474. — <sup>16</sup> *Overton*, Pflügers A. 1902, Bd. 92, S. 92, S. 115. — <sup>17</sup> *Boeseken* u. *Waterman*, Koninkl. Akad. Amsterdam 1911, S. 608. — <sup>18</sup> *W. Brenner*, Öfners of Finska Vetensk Soc. Förhaninger 1917—1918, H. 66, Nr. 4. — <sup>19</sup> *Traube* u. *Somogy*, Biochem. Zt. Bd. 120, S. 93. — <sup>20</sup> *Vernon*, zit. nach *Lepeschkin*, Kolloidchemie des Protoplasmas, Springer 1926. — <sup>21</sup> *Lepeschkin*, Kolloidchemie des Protoplasmas. Springer 1926, S. 193. — <sup>22</sup> *J. Loeb*, Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906. Biochem. Zt. 1909, Bd. 15; Die chemischen Entwicklungserregungen des tierischen Eies. Berlin 1909. — <sup>23</sup> *W. Pfeffer*, Zur Kenntnis der Plasmahaut und Vakuola, Pflanzenphysiologie. 1897, 2. Aufl., Bd. 1, S. 91. — <sup>24</sup> *J. Loeb*, Die chemischen Entwicklungserreger der tierischen Eier. Berlin 1909. — <sup>25</sup> *Lillie*, Biol. Bulletin 1909, Bd. 17, S. 188. — <sup>26</sup> *Lepeschkin*, Kolloidchemie des Protoplasmas. Springer 1926, S. 130. — <sup>27</sup> *Kahho*, Biochem. Zt. 1924, Bd. 120, S. 134. — <sup>28</sup> ebenda, zit. nach *Lepeschkin* <sup>26</sup>. — <sup>29</sup> *W. Pauli*, Wr. kl. Woch. 1907, Nr. 20, S. 559. — <sup>30</sup> *W. Ostwald*, Pflügers A. 1907, Bd. 120, S. 19; *Ostwald* u. *Gros*, Biochem. Zt. 1910, Bd. 29, S. 350. — <sup>31</sup> *Masius*, zit. nach *Lepeschkin*. — <sup>32</sup> *E. Overton*, Studium über die Narkose. 1901, S. 7. — <sup>33</sup> *Verworn*, Allgemeine Physiologie. Fischer, Jena 1915, S. 155. — <sup>34</sup> zit. nach *Verworn*. — <sup>35</sup> *Schmankewitsch*, Zt. f. wiss. Zool. 1877, Bd. 29. — <sup>36</sup> *Lipschitz*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1920, Bd. 85, S. 359. — <sup>37</sup> *Weed*, *Lewis H.* and *W. Hughson*, Americ. journ. of physiol. 1921, Bd. 58, Nr. 1; ad 26—27 *Eisler*, Zbl. f. Bakt. 1909, Bd. 51, S. 546. — <sup>38</sup> *J. Dale*, Journ. of physiol. 1913, Bd. 46, S. 130. — <sup>39</sup> zit. nach *Elias*, Zur Bedeutung des Säurebasenhaushaltes. Erg. d. inn. Med. Bd. 25, S. 192. — <sup>40</sup> *H. Zondek* u. *T. Reiter*, Kl. Woch. II. Jahrg., S. 1344. — <sup>41</sup> *H. Elias*, Erg. d. inn. Med. Bd. 25, S. 216. — <sup>42</sup> *Chvostek*, Zbl. f. inn. Med. 1893, Bd. 14, S. 329. — <sup>43</sup> *Munk*, Über die Oxydation des Phenols beim Pferde. Dubois A. 1881, S. 460. — <sup>44</sup> *E. Gans*, Kongr. f. inn. Med. 1896, S. 449. — <sup>45</sup> *Claude Bernard*, Leçons sur les phénomènes de la vie. Paris 1878. 2. Vorlesung. — <sup>46</sup> *Parnas*, Allgemeines und Vergleichendes des Wasserhaushaltes. Handb. d. norm. u. path. Physiol. XVII, Korrelation III, S. 137. — <sup>47</sup> *Siebeck*, Physiologie des Wasserhaushaltes. Korrelation III, S. 161. — <sup>48</sup> *Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Verlag Steinkopff 1921. — <sup>49</sup> *Claude Bernard*, Leçon de physiologie experimenta. Paris 1856. — <sup>50</sup> *L. Asher*, Die sekretorische Innervation der Niere. Zbl. f. Biol. 1914, Bd. 63. — <sup>51</sup> *Eckhard*, Zur Deutung der Entstehung der vom IV. Ventrikel aus erzeugbaren Hydrurien. Zt. f. Biol. 1903, Bd. 44, S. 407. — <sup>52</sup> *Camus* et *Roussy*, Localisation anatomique des lesion da la bas der cerveau qui provoquent la polyurie chez le chien. Compt. rend. soc. biol. 1914, Bd. 76, S. 877. — <sup>53</sup> *Benedict* u. *Carpenter*, The influence of muscular and Mental Work on Metabolism. N. S. A. Dez. of agrimet Bull. 1909, S. 208. — <sup>54</sup> *Kraus* u. *Zondek*, Kl. Woch. 1922, Nr. 36, S. 1773; *Kraus*, *Zondek*, *Arnoldi* u. *Wollheim*, Kl. Woch. 1924, Bd. 3, S. 707; *S. G. Zondek*, Kl. Woch. 1923, Bd. 2, Nr. 9, S. 382. — <sup>55</sup> *Jungmann*, Über die Beziehungen des Zuckerstiches zum sog. Salzstich. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1914, Bd. 77, S. 122; M. med. Woch. Bd. 32, S. 1760. — <sup>56</sup> *Zondek*, Kl. Woch. 1923, Bd. 2, Nr. 9, S. 385. —



- <sup>57</sup> O. Loewi, Kl. Woch. Bd. 1, Nr. 1, S. 22; Bd. 2, Nr. 40, S. 1840; Bd. 5, Nr. 20, S. 894. — <sup>58</sup> Berletti, Fatta u. Schweiger, Zt. f. kl. Med. 1910, Bd. 71, S. 1. — <sup>59</sup> Schwenker u. Schlecht, Zt. f. kl. Med. 1912, Bd. 76, S. 77. — <sup>60</sup> W. Frey, Zt. f. d. ges. exp. Med. 1914, Bd. 2, S. 1. — <sup>61</sup> Port u. Brumow, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1914, Bd. 71, S. 239. — <sup>62</sup> Skorczewski u. Wasserberg, Zt. f. exp. Path. u. Pharm. 1912, Bd. 10, S. 330. — <sup>63</sup> Beckmann, 37. Kongr. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1925. — <sup>64</sup> Artur Weil, Innere Sekretion. Springer, Berlin 1922. — <sup>65</sup> Klose, Lampe u. Liesegang, zit. nach Weil, Innere Sekretion, S. 25. — <sup>66</sup> zit. nach Weil, Innere Sekretion. Springer, Berlin. — <sup>67</sup> de Crinis, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Springer 1920. — <sup>68</sup> W. Erb, Woch. f. kl. Med. Bd. 88, S. 36. — <sup>69</sup> de Crinis, Über die Änderungen des Serumeiweißgehaltes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Mon. f. Phys. u. Neurol. Bd. 42, S. 69. — <sup>70</sup> Brooks u. Carrol, A. of intern. med. Bd. 10, Nr. 2, S. 67. — <sup>71</sup> Chaussin J., Compt. rend. soc. biol. Bd. 72, Nr. 11. — <sup>72</sup> Schilling, Das Blut als klinischer Spiegel somatischer Vorgänge. Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1926, S. 178. — <sup>73</sup> Eppinger, Zur Pathologie des menschlichen Ödems. 1917. — <sup>74</sup> Siebeck, Handb. d. norm. u. path. Physiol. XIII. Korrelation, S. 204. — <sup>75</sup> Magnus u. Schäfer, Proc. of the physiol. soc. Journ. of phys. 1901, Bd. 27. — <sup>76</sup> Veil, Biochem. Zt. 1918, Bd. 91, S. 317. — <sup>77</sup> Arnstein u. Redlich, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1923, Bd. 97. — <sup>78</sup> Klein, Zt. f. kl. Med. 1924, Bd. 100, S. 458. — <sup>79</sup> Lamson, J. of pharm. exp. ther. 1915, Bd. 7, S. 169; 1916, Bd. 5, S. 167; 1920, Bd. 16, S. 125. — <sup>80</sup> Molitor u. Pick, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1923, Bd. 97, S. 123; Kl. Woch. 1922, S. 787; Kongr. f. inn. Med. 1923, S. 105. — <sup>81</sup> Mautner, Wr. A. f. inn. Med. 1924, Bd. 7, S. 251. — <sup>82</sup> Schade, Die physikalische Chemie in der inneren Med. Verlag Steinkopf 1921, S. 310. — <sup>83</sup> Hamburger, zit. nach Schade. — <sup>84</sup> Abderhalden, Abwehrfermente. Springer, Berlin 1914; Die Abderhalden-Reaktion. Springer, Berlin 1922. — <sup>85</sup> Schade, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Theodor Steinkopf, 1921, S. 357 und 428. — <sup>86</sup> Stöhr, Lehrbuch der Histologie. — <sup>87</sup> Volhard, zit. nach Schade<sup>79</sup>. — <sup>88</sup> Braun, Die Lokalanästhesie. Leipzig 1905. — <sup>89</sup> C. Ritter, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 14, S. 241. — <sup>90</sup> v. Kries, Lehrbuch der Physiologie des Menschen von Zuntz u. Loewy. 3. Aufl., S. 242. — <sup>91</sup> Elias Herbert, Säure als Ursache der Nervenübererregbarkeit, ein Beitrag zur Lehre der Acidose. Zt. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, H. 1/2, S. 1. — <sup>92</sup> Reichardt, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik Würzburg. Fischer, Jena, H. 1, S. 4, 6—8; Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Fischer, Jena 1918, S. 569. — <sup>93</sup> Hooker u. Fischer, Kolloidzt. 1912, Bd. 10, S. 283. — <sup>94</sup> Fischer, Das Ödem. Dresden 1910. — <sup>95</sup> Roneoroni, zit. nach Schade, Die physikalische Chemie. S. 414. — <sup>96</sup> W. Straub, M. med. Woch. 1915, Bd. 62, Nr. 1 und 10. — <sup>97</sup> Schade, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Steinkopf, 1921, S. 435. — <sup>98</sup> ebenda S. 436. — <sup>99</sup> Naunyn, Der Diabetes mellitus in Nothnagels, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 7, S. 1. — <sup>100</sup> Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. — <sup>101</sup> ebenda. — <sup>102</sup> Redlich, Wr. med. Woch. 1903, Nr. 22. — <sup>103</sup> Lepine, Lésions cérébrales causées par le Diabète ancien. Lyon méd. 1900, Nr. 7. — <sup>104</sup> Ebstein, D. med. W. 1898, S. 1. — <sup>105</sup> Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Leipzig 1910. — <sup>106</sup> zit. nach Hartmann u. Schrottenbach, Endogene Vergiftungen. Handb. d. Neur., IV. — <sup>107</sup> v. Noorden, Diabetes mellitus in Handb. d. Path. d. Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1907. — <sup>108</sup> Ehrmann, Berl. kl. Woch. 1913, S. 11. — <sup>109</sup> Fürstner, Über nervöse Symptome bei Urämie. Neur. Zbl. 1898, S. 607. — <sup>110</sup> Rose, Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 9. — <sup>111</sup> Krehl, Über die Störungen chemischer Korrelation im Organismus. Leipzig 1907. — <sup>112</sup> Senator, Über Selbstvergiftung durch abnorme Zersetzungsvorgänge. Zt. f. kl. Med. 1884, S. 325. — <sup>113</sup> v. Wagner Jauregg, Jahrbücher f. Psych. 1902, Bd. 22, S. 177. — <sup>114</sup> Raimon, Mon. f. Psych. u. Neur. 1902, Bd. 12, S. 329. — <sup>115</sup> di Gaspero, Mon. f. Psych. u. Neur. 1903, Bd. 14, S. 161. — <sup>116</sup> Sölder, Jahrb. f.

- Psych. S. 17. — <sup>117</sup> *Bischoff*, Allg. Zt. f. Psych. S. 106. — <sup>118</sup> *E. Meyer*, Über Auto-intoxikationen. A. f. Psych. 1904, Bd. 39, H. 2, S. 286. — <sup>119</sup> *Garbine*, Armali del Manniconio Provinciale di Perugia an 1907, Bd. 1, Fasc. 1—2. — <sup>120</sup> *H. Pfeiffer*, Wr. kl. Woch. 1911, Nr. 16; *Pfeiffer* u. *Mita*, Zt. f. Imm., 1909, Bd. 4, 1910, Bd. 6: *Pfeiffer*, Neue Gesichtspunkte zum Nachweis von Eiweißzerfallstoxikosen. Mitt. d. Vereines d. Ärzte in Steiermark. 1912, Nr. 8. — <sup>121</sup> *H. Pfeiffer* u. *O. Albrecht*, Zt. f. ges. Neur. u. Psych. 1912, Bd. 9, H. 3. — <sup>122</sup> *Loewe*, Zt. ges. Neur. u. Psych. 1911, Bd. 4. — <sup>123</sup> zit. nach <sup>122</sup>. — <sup>124</sup> *Hartmann*, Verh. deutscher Nervenärzte. Hamburg 1912, S. 82; *Hartmann* u. *di Gaspero*, Handb. d. Neur. V. — <sup>125</sup> *Pfeiffer-de Crinis*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. 18. — <sup>126</sup> *de Crinis*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 99, H. 5, S. 718. — <sup>127</sup> ebenda 42. — <sup>128</sup> *F. Frisch*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 103, S. 244. — <sup>129</sup> *F. Georgi*, Kl. Woch. 1925, Bd. 43. — <sup>130</sup> *Mahnert*, A. f. Gyn. Bd. 119, H. 3, S. 407. — <sup>131</sup> *Rachford*, Med. News 1894. — <sup>132</sup> *H. Pfeiffer*, Das Problem des Verbrühungstodes. Hölzel, Wien 1913: Zt. f. Hyg. 1906, S. 183; Wr. med. Woch. 1907, Nr. 8—9. — <sup>133</sup> *v. Wagner-Jauregg*, Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 15. — <sup>134</sup> *Bonhoeffer*, Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 1; *Bonhoeffer*, Die akuten Geisteskrankheiten des Gewohnheitstrinkers. Jena 1901. — <sup>135</sup> *Hartmann*, Wr. kl. Woch. 1926, H. 38, S. 1066. — <sup>136</sup> *Wandel*, A. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 56, S. 161. — <sup>137</sup> *Kobert*, Intoxikationen. 2. Aufl., Bd. 2, S. 895 bis 112. — <sup>138</sup> *Quensel*, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftungen. A. f. Psych. 1902, Bd. 35, H. 3. — <sup>139</sup> *Grawitz*, zit. nach *Bumke*, Exogene Vergiftungen des Nervensystems. Lewandowsky Handb. d. Neur. III. — <sup>140</sup> *J. M. Charcot*, Poliklinische Vorträge. Deutsch v. Kahane, Leipzig-Wien 1895. — <sup>141</sup> *de Crinis*, Zur Neurohistopathologie endogener und exogener Vergiftungen. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 62, S. 307. — <sup>142</sup> *Nissl*, Allg. Zt. f. Psych. Bd. 54, S. 1. — <sup>143</sup> *Spielmeier*, Histopathologie des Centralnervensystems. Springer 1924. — <sup>144</sup> *Creutzfeldt*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 101, S. 97. — <sup>145</sup> *de Crinis*, Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 58, S. 186. — <sup>146</sup> *Weimann*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 105, S. 213 und 704. — <sup>147</sup> *J. Bang*, Chemie und Biochemie der Lipoide. Bergmann, Wiesbaden 1911. — <sup>148</sup> *Mansfeld*, A. internat. de pharmac. u. therap. 1907, Bd. 17. — <sup>149</sup> *Mansfeld* u. *Liptak*, Pflügers A. 1913, Bd. 152. — <sup>150</sup> *Nissl*, Neur. Zbl. 1896, S. 948, S. 977; Allg. Zt. f. Psych. Bd. 48. — <sup>151</sup> *Bonhoeffer*, Mon. f. Psych. u. Neur. 1899, Bd. 5: Bd. 1, S. 229. — <sup>152</sup> *Alzheimer*, zit. nach *Kraepelin*, Psychiatrie. Barth Ambros, Leipzig 1910, S. 178. — <sup>153</sup> *Tschermak*, Allgemeine Physiologie I. Springer, Berlin, S. 582. — <sup>154</sup> *Cassierer*, Die vasomotorischen trophischen Neurosen. Verlag Karger, 1912, S. 793. — <sup>155</sup> *Höber*, Kl. Woch. 1925, Bd. 4, S. 1337. — <sup>156</sup> *Ranke* u. *Spehl*, zit. nach *Tigerstedt*, Physiologie des Kreislaufes. 1893, S. 551. — <sup>157</sup> *Dastre* u. *Morat*, Systeme nerveux vasomoteur. Paris 1884, S. 330. — <sup>158</sup> *Bayliss*, J. of Phys. 1893, Bd. 14, S. 303; 1908, Bd. 37, S. 264. — <sup>159</sup> *L. Asher*, Zt. f. Biol. 1909, Bd. 52, S. 298. — <sup>160</sup> *Mosso*, A. ital. da Biolog. 1884, Bd. 5. — <sup>161</sup> *A. Lehmann*, Hauptgesetze des Gefühlslebens. 1892: Körperliche Äußerungen psychischer Zustände. Leipzig 1899—1905, S. 1—3. — <sup>162</sup> *Berger*, Körperliche Äußerungen psychischer Zustände. Jena 1904, 1907, Bd. 1, 2. — <sup>163</sup> *E. Weber*, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin 1910; Physiologische Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge, Handb. d. Neur. I, 1. Teil, S. 447. — <sup>164</sup> *C. Lange*, Die Gemütsbewegungen. Kurt Kabitsch, Würzburg. — <sup>165</sup> zit. nach <sup>148</sup>. — <sup>166</sup> *Fauser*, M. med. Woch. 1913, Bd. 11, S. 36. — <sup>167</sup> *Falta*, Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913. — <sup>168</sup> *Biedl*, Innere Sekretion. 4. Aufl. Wien-Berlin 1922. — <sup>169</sup> *Hartmann*, W. kl. W. 1927, Nr. 12. — <sup>170</sup> *de Crinis*, Verhandl. deutscher Nervenärzte. Düsseldorf 1926.



# Die Persönlichkeit und die Einsonderungsorgane („endokrine Drüsen“).

Von **Arnold Josefson**, Dozent, Oberarzt, Stockholm\*.

Mit 11 Tafeln.

Bei der Besprechung des Zusammenhanges zwischen der Persönlichkeit und den Einsonderungsorganen muß vom Anfang ab betont werden, daß es nicht meine Absicht ist, den Inkretorganen ohne weiteres die Alleinherrscherrolle zu verleihen. Steht die Persönlichkeit in noch so intimer Abhängigkeit von ihnen, so ist damit nicht der Einfluß anderer sehr wichtiger Faktoren ausgeschlossen, Faktoren, deren nähere Art zuweilen nicht angegeben werden kann — ich denke an die Erbanlagen. Es ist also nur meine Absicht zu zeigen, wie fest die Persönlichkeit unter anderm mit der gesamten Inkretfunktion verbunden ist. Auch von zufälligen und rein äußeren Einflüssen sehe ich ab.

Als Inkrete bezeichne ich diejenigen Stoffe, welche früher innersekretorisch genannt wurden. Von den Exkreten (Absonderungen) scheiden wir die Inkrete, ich nenne sie Einsonderungen, d. h. Stoffe, welche aus den respektiven Organen direkt in die Gewebssäfte (Blut, Lymphe) abgegeben, eingesondert werden. Der Ausdruck Einsonderung im Gegensatz zu Absonderung scheint mir einen Platz in der Sprache zu verdienen. Daß die reinen Einsonderungsorgane keinen Ausführsgang besitzen, ist dem Leser schon bekannt.

Bei der Untersuchung über den Zusammenhang zwischen den Einsonderungsorganen und der sog. Konstitution, der individuellen Sonderart, der persönlichen körperlichen und seelischen Entwicklung, müssen wir sehr oft mit größtenteils ungelösten wichtigen Problemen rechnen. Zwar ist die Endokrinologie in der Medizin schon eine Großmacht geworden, aber trotzdem gibt es große Kapitel in derselben, in welchen unsere Kenntnisse sehr gering sind. Wäre die Physiologie der Inkretorgane aber auch vollständig bekannt, so käme doch in jedem einzelnen Falle die Frage von dem Wachstums- und Entwicklungstrieb hinzu. Dieser Trieb, rein individuell wie er ist, kann weder qualitativ

---

\* In verkürzter Form in Karlsbad am 15. September 1925 vorgetragen.

noch quantitativ exakt bestimmt werden. Gibt es doch keine zwei individuell vollständig ähnlichen Individuen, und fehlen uns doch noch immer exakt festgestellte biologische Normalwerte. Gleichen einzelne Geschwister einander äußerlich noch so sehr und wären es auch eineiige Zwillinge, funktionell sind sie doch verschieden. Die heutige Wissenschaft hat sich wieder auf einen humoralpathologischen Standpunkt gestellt. Die Inkrete werden, wie gesagt, in die Blutflüssigkeit entleert und mischen sich mit ihr. Das Optimum in jedem einzelnen Falle kann aber nicht gemessen werden. Von der Art dieser Mischung hängen jedoch, wie wir später hören werden, sicher die körperlichen wie auch die seelischen Funktionen ab. Wiegen also zwei gleichartige Organe auch gleich viel und zeigen sie histologisch auch dieselbe Struktur, ihre Funktionskraft braucht deshalb nicht gleichwertig zu sein. Eine kleine funktionelle Variation in einem anderen zusammen- oder entgegenwirkenden Organe kann schon genügen, um eine Störung der nötigen Korrelation hervorzurufen. Ebensowenig wie man den Charakter und die Moral mit Sicherheit aus den Gesichtszügen ablesen kann, ebensowenig kann man übrigens die Funktionsmöglichkeit von der Größe eines Organes allein ablesen; hierzu sind besondere funktionelle Proben erforderlich. Die Vergrößerung der Schilddrüse z. B. ist oft ein Zeichen einer funktionellen Schwäche; — durch die Zufuhr von mehr Schilddrüsensubstanz kann die Vergrößerung zurückgehen (s. Tafel IX). Vergrößert sich der Hoden, dessen Funktion sowohl in- wie exkretorischer Art ist, so weiß man nicht, ob das exkretorische Gewebe auf Kosten des inkretorischen hypertrophisch geworden ist. Wird schließlich die Hypophyse vergrößert und ist diese Vergrößerung durch ein Adenom im Vorderlappen bedingt, so kann es zu Hyperfunktion (Akromegalie) kommen; bei anderen neoplastischen Vergrößerungen aber tritt diese Krankheit nicht auf. In letzterem Falle kann der inkretorisch wirksame Teil sogar zu grunde gehen.

Eine normale Einsonderung in einem Organe setzt außerdem voraus, daß sie nicht von anderen Einsonderungen gestört wird. Es verhält sich ja nämlich so — daran muß festgehalten werden —, daß in der Endokrinologie ebensowenig wie sonst in der Medizin kein absolut streng abgegrenztes Spezialistentum möglich ist. Wenn es auch in gewissen Fällen sehr lockend ist, das ganze Krankheitsbild als die Folge von Störungen eines einzigen Inkretorganes zu betrachten, muß man doch immer im Auge behalten, daß jedes Organ in ein inkretorisches System eingefügt ist. Die einzelnen Inkretorgane sind Glieder dieses Systems, und die Regel: *Consensus partium* gilt besonders hier sehr stark. Zur Frage von der geschlechtlichen Verschiedenheit der Inkretorgane kommen wir noch zurück. Hier erinnere ich nur an die bekannte, gegenseitig vikariierende Funktion gewisser Einsonderungsorgane. In der Blutmasse treffen, wie gesagt, die Einsonderungen (die Hormone) zusammen und von ihrer zusammen-, entgegen- oder nebeneinander-



wirkenden Tätigkeit hängt die sog. inkretorische Bilanz ab. Trotz dieser intimen Korrelation der Einsonderungen kann natürlicherweise eine Störung dieser Bilanz ihren Ursprung auch in einem der Inkretorgane allein haben. So ist es wahrscheinlich öfters auch der Fall; man muß sich aber hüten, inkretorische Störungen allzu einseitig zu betrachten, ein Fehler, der noch oft vorkommt. Eben dadurch, daß die gegenseitigen Beziehungen der Inkretorgane so intim sind, wird es schwer und zuweilen unmöglich zu sagen, welches Organ primär geschädigt war.

Trotz ungenügenden Kenntnissen über die Physiologie einzelner Inkretorgane, und obschon wir über die Stoffe sehr wenig wissen, welche die Entwicklung ab ovo anregen und weiter treiben, kann es doch als bewiesen betrachtet werden, daß sowohl die seelische wie die körperliche Entwicklung und Wirksamkeit von den Inkreten in bedeutendem Grade beeinflußt wird. Klinische Tatsachen wie auch experimentelle Erfahrungen bestätigen, wie ich zeigen werde, diese strenge Abhängigkeit.

Besonders die klinischen Erfahrungen lehren, wie prompt eine irgendwo im Inkretsystem eingetretene Veränderung und die dadurch bedingte falsche Mischung der Körpersäfte von Störungen der physiologischen Entwicklung gefolgt ist. Der glänzende Erfolg gewisser therapeutischer Eingriffe legt nicht so ganz selten den Schlußstein des Beweises. Mehrmals in der Endokrinologie wurde dieser Erfolg das Experimentum crucis.

Jeder Mensch ist ein Organismus für sich, und die Einteilung der Menschen in verschiedene Gruppen und Typen wird stets willkürlich. Denn biologisch sind sie doch immer streng individuell. Gibt es einen Menschen, der als unbeanstandbares Vergleichsobjekt dienen kann, wie für die Normaleichungskommission der in Paris aufbewahrte Normalmeterstab? fragt *Martius* (s. *Bauer*, S. 14). Zwar herrschen in den Organismen gleichartige Kräfte mit physiologisch konstanten Wirkungen. Die Art, auf welche das Individuum aber körperlich und seelisch reagiert, seine Anpassungsmöglichkeiten, seine angeborenen wie erworbenen Abwehrkräfte sind streng persönlich und als inkretorisch bedingt zu bezeichnen. Die Art, in welcher die verschiedenen Stufen des Lebens passiert werden, ist gleichfalls eine verschiedene. Das Altern z. B. mit Erscheinungen der Abnutzung geht, von Milieueinflüssen abgesehen, in verschiedenem Tempo. In manchen Familien z. B. treten die Symptome der Abnutzung regelmäßig frühzeitig auf, in anderen ebenso regelmäßig sehr spät. Die Lebensenergie ist streng individuell und unter anderm auch ein Exponent der Funktion der Einsonderungsorgane.

Vorbedingung der vollen Gesundheit ist eine ungestörte inkretorische Bilanz. Ebenso wie aber der ganze Organismus individuell reagiert, so reagiert auch jedes Organ und wahrscheinlich auch jede Zelle in individueller Weise. Für die Persönlichkeit im morphologischen

und im physiologischen Sinne bedeutet es, wie wir gleich sehen werden, viel, mit wie funktionskräftigen inkretorischen Organen man geboren ist, oder nach dem bekannten Scherzwort: „Man muß vorsichtig sein bei der Wahl seiner Eltern.“ Wie groß die Rolle der Inkretorgane aber dabei ist, läßt sich schwer feststellen. Besonders schwer ist diese Frage zu beantworten, wenn man an das Embryonalleben denkt. Das gegenseitige Verhältnis zwischen Mutter und Kind betreffs der Inkretion ist ein modernes Thema, auf welches wir noch zurückkommen. Für die Embryonalentwicklung reicht die fötale Inkretion, wenn es eine solche gibt, sicherlich nicht. Die mütterlichen Inkretorgane werden während der Schwangerschaft sicher in erhöhtem Maße in Anspruch genommen.

Bis zu den letzten 50 Jahren galt das Nervensystem als das dirigierende Centrum aller Lebensäußerungen. Durch die Lehre der inkretorischen Einflüsse ist es bis zu einem gewissen Grad entthront worden. Zwar meint man immer noch, daß die Entwicklung und das Wachstum unter einem Consensus partium vor sich gehen. Die Korrelation ist aber nicht einseitig nervös, sondern auch chemisch. *Swedenborg*, der weitsehende schwedische Forscher, sprach schon über die Inkretorgane als „innere chemische Laboratorien des Körpers“, und auch die führende Rolle der Schilddrüse war ihm bekannt. Seine Vermutungen erwiesen sich als richtig. Das Inkretsystem steht mit dem Nervensystem sicher in Korrelation. Von Beispielen solcher gegenseitiger Einwirkungen gibt es legio. Es ist noch zu früh zu beurteilen, welches von diesen Systemen für die körperliche Entwicklung am wichtigsten ist. Ob im Gehirn trophische Centra vorhanden sind, ist eine Tagesfrage. Daß die geistige Tätigkeit auf chemischem Wege inkretorisch beeinflusst wird, und daß auch für das Seelenleben eine bestimmte inkretorische Bilanz von höchstem Werte ist, darauf wollen wir gleich zu sprechen kommen.

Im lebenden Organismus herrscht nie Ruhe. Aufbau und Verbrauch, Regeneration und Atrophie gehören zu den Zeichen des Lebens. Das Inkretsystem, aus einer Menge in gegenseitiger Beziehung stehender Organe zusammengefügt, wird während des ganzen Lebens immer wieder auf die Probe gestellt.

Funktionelle Schwäche ebenso wie abnorme Steigerung irgendwo in diesem Systeme werden leicht von körperlichen oder seelischen Störungen verschiedener Art begleitet. Während gewisser Lebensperioden sind die Ansprüche an das Inkretsystem besonders groß.

Als eine solche Periode können in erster Linie die Kinderjahre, die Zeit des Wachstums, genannt werden. Bei Hemmung gewisser Inkretorgane besteht oft Unreife, bei Steigerung Frühreife. Der Eintritt der Pubertät (der Geschlechtsreife) und wahrscheinlich auch ihre Dauer ist, wie bekannt, vollständig von inkretorischen Einflüssen abhängig.

Unter den inkretorischen Organen wurde lange der Schilddrüse die Hauptrolle zugeschrieben. Nicht ohne Recht mag sie diese Rolle weiter behalten. Aber ich möchte ihr die Geschlechtsdrüsen doch gern an die



Seite stellen. Die Pubertät, welche sich mit Zeichen einer gesteigerten Funktion dieser Organe entwickelt, weist vor allem auf eine wichtige Inkretion dieser Drüsen hin. Die Pubertät, eine Lebensperiode mächtiger Umwälzungen im Organismus, gibt mit ihren neuen und stark geschlechtsbetonten Erscheinungen und mit der Erweckung des seelischen Lebens dem früher mehr neutralen Organismus einen mehr persönlichen Charakter als je vorher. Der physiologische Abschluß des Wachstums des Skeletes setzt den Eintritt voller Geschlechtsreife voraus. Fälle sind mir bekannt, in welchen in jungen Jahren ein proportioneller Riesenwuchs eintrat. Mit dem in solchen Fällen verspäteten Eintritte der Pubertät hörte der weitere Zuwachs auf. Die Epiphysenfugen schlossen sich jetzt rasch.

Die Pubertät ist die Zeit der mächtigsten Anspornung der Entwicklung. In einem Tempo, das als presto oder zuweilen prestissimo bezeichnet werden kann, verändert sich der seelische und körperliche Habitus bekanntlich im hohen Grade. Es liegt nahe zu fragen: „Welcher neue Faktor ist hier hinzugekommen?“ Die Antwort lautet: eine funktionelle Steigerung der Geschlechtsdrüsen, und ich möchte sagen, wahrscheinlich auch der Verlust des inkretorischen Einflusses der Thymus, über deren Platz unter den Inkretorganen die Meinungen jedoch noch immer geteilt sind. Ich rechne die Thymus zu den wachstumsbefördernden Einsonderungsorganen. Entwickeln sich die Keimdrüsen zur gewöhnlichen Zeit der Pubertät nicht weiter, so bleibt diese aus oder wird rudimentär. Der Infantilismus geht nicht in einen Juvenilismus über, sondern bleibt bestehen. Das Individuum kann noch viele Jahre weiter in die Höhe schießen.

Eine so mächtige physiologische Veränderung im Organismus wie während der Pubertät findet bei Frauen während der Schwangerschaft kaum statt. Wohl bekannt sind indes die großen Ansprüche an die mütterlichen Inkretorgane während dieser Zeit, und eine Menge Schwangerschaftssymptome sind auch als inkretorische bezeichnet worden. Ich nenne die zwar temporäre Akromegalisierung besonders des Gesichts.

Es ist nicht zu viel behauptet, wenn man sagt, daß die physische sowie die psychische Vitalität mit dem persönlichen Status incretorius in Zusammenhang steht. Es gibt selbstverständlich eine individuelle, noch nicht bestimmbare inkretorische Formel, einen Index incretorius.

Diesen Index genau ablesen zu können, ist ein Ziel der Zukunft. Es gibt zwar Methoden, welche für die Beurteilung der Gesamtinkretion von einem gewissen Wert sind (ich komme später auf sie zurück), diese funktionellen Proben haben aber in den meisten Fällen eine verschiedene Beurteilung gefunden, und es fehlen uns hier, wie so oft in der funktionellen Diagnostik, sichere Normalwerte. Am besten sind wir wohl in dieser Hinsicht von den Untersuchungen über den Stoffwechsel bedient, besonders bei den thyreogenen Störungen. Für die Beurteilung der

pankreatischen Einsonderung leistet die Untersuchung des Blutzuckers und des Kohlenhydratumsatzes natürlicherweise viel. Eine Methode, die es erlauben würde, den funktionellen Zustand des gesamten Inkretsystems abzulesen, fehlt aber noch.

Und doch muß zur Beurteilung der Bedeutung der Inkretorgane für die menschliche Entwicklung und Persönlichkeit in erster Hand die Physiologie der Einsonderungsorgane bekannt sein. In dieser Hinsicht steht die Forschung noch in ihren Anfangsstadien. Als anerkannte Inkretorgane nenne ich die Schilddrüse, die *Sandströmschen* Organe (Parathyroideae), die Keimdrüsen, die Hypo- und die Epiphyse, die Nebennieren, die Bauchspeicheldrüse und die als inkretorisch noch umstrittene Thymus; inwiefern auch die Speicheldrüsen, die Verdauungsdrüsen (Magen, Darm, Leber), die Milz, das Knochenmark, die Lymphdrüsen, die Placenta und schließlich das Gehirnependym auch einsondern, will ich hier vollständig dahingestellt lassen. Zwar ist Verschiedenes über die Funktionen der anerkannten Inkretorgane erforscht, gar manches fehlt aber noch. Chemisch sind von den Inkreten nur das Adrenalin aus dem Nebennierenmark und das Thyroxin aus der Schilddrüse bekannt. Die Chemie der Inkrete bietet also ein weites Arbeitsfeld für die Zukunft. Das gegenseitige Verhältnis der Vitamine und der Inkrete ist gleichfalls unbekannt, obschon manches angeführt wird, was zeigen sollte, daß die Vitamine als Vorstufen der Inkrete bezeichnet werden können. Extrakte aus den verschiedenen Organen, Insulin aus den *Langerhansschen* Inseln im Pankreas, Thetelin aus der Pars anterior und Pituitrin aus der Pars posterior der Hypophyse, Spermin aus dem Testikel und Cholin aus der Nebennierenrinde sind genau studiert und werden auch zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken angewandt\*. Ihre Chemie ist aber unbekannt\*\*, oder es ist unsicher, ob der Stoff (wie das Cholin in der Nebennierenrinde) wirklich das spezielle Inkret bildet. Wie so oft in der Medizin gingen auch hier die klinischen Forschungen den physiologisch-chemischen voran. So waren die Entdeckungen des Morbus Addisonii, der Akromegalie, der Dystrophia adiposogenitalis z. B. von eminenter Bedeutung: der konstante pathologische Befund in diesen Fällen gab den ersten mächtigen Anstoß zu der Erforschung der Nebennieren und der Hypophyse. Es ist interessant zu hören, wie die Entdeckung *Addisons* anfangs beurteilt wurde. In einem alten Handbuche der Physiologie finde ich folgende Bemerkung: „In der Pathologie ist neuerdings auch eine wunderbare Fabel in Betreff der Nebennieren aufgetaucht; nach *Addison* soll die Folge ihrer Erkrankung eine bronzeartige Färbung der Haut sein ... Gewissenhafte Beobachtung hat sehr

\* Das Extrakt der Parathyroideae, das Parathyrin (Collip 1925), scheint wenigstens bei Hunden bei experimenteller Tetanie eine beinahe spezifische Heilwirkung auszuüben!

\*\* *Abels* Entdeckung des wirksamen Agens der Hypophyse muß noch kontrolliert werden.



bald herausgestellt, daß die ganze Annahme vollständig in der Luft steht“ (*Funke*, Lehrbuch der Physiologie 1858). *Brown-Séquard* wieder, trotz der vorangehenden Einführung des Begriffes „innere Sekretion“ durch *Claude Bernard*, der eigentliche Schöpfer der Endokrinologie, bezeichnete *Addisons* Entdeckung als eine der wichtigsten im 19. Jahrhundert.

Auch auf dem Gebiete der Schilddrüse ist die klinische Forschung in manchen Fragen vorangegangen. Durch kritische Zusammenstellungen der Symptome und pathologischen Befunde, durch erfolgreiche Therapie und durch Vergleichung der Symptomenkomplexe, deren auffällige Gegenbilder die Theorien bekräftigten, wurde ein scharfes Licht auf die funktionellen thyreoidalen Störungen geworfen.

Auf unsere jetzigen Kenntnisse über die Physiologie gewisser Einsonderungen kommen wir noch zurück.

Es scheint mir unnötig, eingehend über alle die verschiedenen Forschungsmethoden zu referieren, welche beabsichtigten, die Physiologie der Einsonderungsorgane näher kennen zu lernen. Auch muß darauf verzichtet werden, die Namen der vielen genialen Forscher auf diesem Gebiete aufzuzählen. Wird hie und da ein Namen genannt, ein anderer vielleicht nicht, so bedarf dies demnach wohl keiner Entschuldigung. Ich verweise auf die reichlichen Literaturverzeichnisse (ganz besonders in der weltbekannten Arbeit von *Biedl* über „Die innere Sekretion“).

Entschiedene Bedeutung hatten wie bekannt die totalen wie partiellen Exstirpationsversuche bei Tieren in allen Stadien mit Studien der Wegfallssymptome und ihrer Bekämpfung durch Ersatztherapie, weiter die Extraktstudien, die Fütterungsversuche an Embryonen, unreifen und vollreifen Versuchstieren, die Studien nach Transplantationen u. s. w. Die Ergebnisse der Vivisektionen und die Erfahrungen von den Eingriffen beim Menschen ergänzten hier einander. Von solchen Eingriffen an Menschen nenne ich zuerst die aus alter Sitte oder besser Unsitte zu verschiedenen Zwecken betriebene Kastration (Haremswächter, Sopransänger u. s. w.), die chirurgischen Eingriffe an verschiedenen Inkretorganen und zuletzt noch die Ein- und Überpflanzung menschlicher und tierischer Inkretorgane. Auf die Verjüngerungsversuche an Menschen, diese Versuche, den im Regreß befindlichen Organismus direkt zu beeinflussen, komme ich noch zurück.

Auch bei der Beurteilung der Korrelation zwischen der Persönlichkeit und den Inkreten müssen wir streng die physiologischen Tatsachen beachten. Leider treten dabei die Lücken im jetzigen Wissen ganz besonders stark hervor. Wir wissen noch ziemlich wenig Exaktes von den Beziehungen zwischen dem vegetativen Nervensystem und den Inkreten. So viel wissen wir aber, daß das sympathische Nervensystem unter anderm als Vermittler zwischen dem centralen Nervensystem und den

Inkretorganen eingefügt ist. Die gegenseitige Abhängigkeit der Inkrete voneinander liegt bei weitem nicht vollständig klar ergründet.

Nicht viel besser ist es mit unseren Kenntnissen der inkretorischen Symptomatologie bestellt. Auf großen wichtigen Feldern ist unser Wissen hier unvollständig.

War der Mangel an Kenntnissen der Physiologie der Einsonderungsorgane auch groß, vermochte die klinische Forschung doch mit scharfem Auge wichtige Gebiete richtig zu beurteilen. So erwies sich die Auffassung vieler Symptome als Folge gewisser quantitativer Störungen ganz richtig. Der glänzende Erfolg der jetzt wissenschaftlich begründeten Therapie ergab, wie gesagt, den Schlußstein des Beweises.

Die Grenze zwischen Krankheit und Gesundheit ist verschwimmend. Am schwierigsten ist es, die leichtesten Abweichungen vom Normalen zu entdecken. Die Bilder gewisser leichteren funktionellen inkretorischen Hemmungen, Steigerungen oder Veränderungen pathologischer Art (Hypo-, Hyper-, Dysfunktion) sind trotzdem ziemlich genau festgestellt worden. Das Bild der Hypofunktion (Hypothyreose, Hypopituitarismus, Hyporchie und Hypovarie) ergab sich bald dank dem Vergleiche mit den bekannten Ausfallserscheinungen nach totalen und partiellen Exstirpationen. Die Hyporchie, der sog. Eunuchoidismus, dieses charakteristische Bild, wurde z. B. leicht aus dem Vergleiche mit dem Bilde des menschlichen Kastraten festgestellt.

Von eminenter Bedeutung für die Feststellung der klinischen Krankheitsbilder waren noch folgende Umstände. Erstens kamen bei den angenommenen funktionellen Störungen ausgeprägte klinische Gegenbilder vor, d. h. gegensätzliche Symptome bei der Hemmung und bei der Steigerung derselben Inkretion. Zweitens waren die Kranken, bei welchen dieselben Störungen vorkamen, einander oft auffallend, ich möchte sagen photographisch, ähnlich. Die Gegenbilder bei den verschiedenen Funktionsstörungen der Schilddrüse, der Pars anterior der Hypophyse und der Keimdrüse treten an meinen Bildern schön hervor.

Die große Ähnlichkeit der verschiedenen Fälle bei Inkretstörungen fällt bei den sog. Mongoloiden am meisten auf. Zwar ist der Mongolismus nicht als eine reine Inkretstörung anerkannt: die Pathogenese ist immer noch dunkel. Es ist aber nicht unberechtigt, bei der Besprechung der Inkreteneinwirkung auf die Persönlichkeit zu betonen, daß es nahe liegt, den Mongolismus als inkretorisch bedingt zu bezeichnen. Von den Mongoloiden kann man zuweilen sagen, daß ihre äußerliche, ja auch seelische Ähnlichkeit untereinander sehr an diejenige erinnert, welche sich unter Geschwistern vorfindet. Ist es doch vorgekommen, daß sogar Eltern bei Vorweisung der Bilder Mongoloider das ihres Kindes mit dem eines anderen verwechselten. Der Mongolismus tritt besonders gern auf, wenn die Mutter überjährig oder durch eine Menge vorangehender Graviditäten inkretorisch ermüdet ist. Statistisch scheint jedenfalls die Sache so zu liegen. Aus gutem Grunde kann man fragen: Hängt die



mongoloide Störung vielleicht mit einer mütterlichen Schwäche der Einsonderung zusammen, ist sie also ein Beispiel eines schädlichen mütterlichen inkretorischen Einflusses auf die Persönlichkeit des Kindes?

Der Schlußstein der Beweiskette ist in vielen Fällen, wie gesagt, der therapeutische Erfolg. Bei der Annahme einer Hyperfunktion mit charakteristischen Symptomen konnte man erwarten, daß diese Symptome nach einer Reduktion des hyperfunktionierenden Organes schwinden würden. Und dies traf auch zu. Bei der Hyperthyreose (Morbus Basedowii), dem Hyperpituitarismus (der Akromegalie), dem Hyperorchismus (Pubertas praecox) schwanden die Symptome nach einer solchen (chirurgischen) Reduktion. Ebenso wurde in einigen Fällen von Hyperfunktion (?) der Nebennrinde, von Hirsutismus mit sexueller Frühreife begleitet, dieser durch Exstirpation des Tumors der Nebenniere vollständig zum Verschwinden gebracht.

Bei Annahme einer Ana- oder Hypofunktion im Inkretorgane wieder müßte man erwarten, daß bei Zufuhr von einem Plus an Inkret die sog. Ausfallerscheinungen weichen. So war es, wie bekannt, auch der Fall. Meine Bilder geben eine gute Illustration für diese Tatsache (Tafel I—VII). Das zugeführte Material war sowohl von Tieren wie auch von Menschen, vor und gleich nach ihrem Tode, entnommen worden. Alle möglichen Wege hat man benutzt, um den menschlichen Organismus reicher an dem eventuell fehlenden Inkret zu machen.

In diesem Zusammenhange will ich es nicht unterlassen, an den eigentlichen Schöpfer der Organotherapie *Brown-Séquard* zu erinnern. War es doch seine Auffassung, daß er sich durch Injektionen von Spermin verjüngern, also eine künstliche Veränderung der Persönlichkeit durch Inkretzufuhr herbeiführen könne. Ob *Brown-Séquard* bei diesem Selbstversuche von den *Bertholdschen* in Vergessenheit geratenen, heute klassisch gewordenen Experimenten inspiriert war, ist mir nicht bekannt. Dieser verhinderte bekanntlich bei kastrierten Hähnen durch Hodenimplantation die Ausfallerscheinungen. Wie eine erfolgreiche Substitutionstherapie auf einen Schlag die Wahrheit entschleiern kann, zeigen schön die Wirkungen des Insulins. Ist doch mit der Entdeckung dieses Mittels — sie war vielleicht der größte medizinische Triumph dieses Jahrhunderts — bewiesen worden, daß im Pankreas, genauer gesagt in den Inseln, die fons et origo der Zuckerkrankheit zu finden sind.

Stellen wir jetzt die klinischen und die experimentellen Erfahrungen zusammen, können wir schließen, daß die normale Entwicklung von den Inkreten beeinflusst und beherrscht wird. Es wird dabei mit Einflüssen sowohl fördernder wie auch hemmender Art gerechnet. Die normale, physische wie psychische Entwicklung setzt eine gewisse Bilanz der Inkretstoffe, der Hormone, voraus. Es gibt sicher ein gewisses Inkretionsoptimum in den verschiedenen Altersstufen, und es wird das Ziel der Zukunft werden zu versuchen, dieses Optimum zu bewahren und zu be-

hüten. Übergewicht oder Defizit in der einen oder anderen Richtung führen Abweichungen von verschiedenem Grade mit sich.

Die Persönlichkeit wird bei gewissen solchen Störungen so charakteristisch verändert, daß der Kliniker nicht bloß sofort sagen kann, daß die Inkretion gestört ist, sondern sogar anzugeben vermag, welches von den Inkretorganen wahrscheinlich am meisten geschädigt ist. Auch unter den Kranken gibt es ja, wie bekannt, gewisse Typen. Ich habe schon darauf hingewiesen, wie augenfällig in einigen solchen Gruppen die Ähnlichkeit der Kranken untereinander sein kann.

Wir werden jetzt in Kürze eine Übersicht unserer heutigen Kenntnisse über die nähere Abhängigkeit der Persönlichkeit von der Inkretion geben und wir fangen dabei mit den **physischen (somatischen) inkretorischen Einflüssen** an.

Der Skeletbau kann zwar anthropometrisch verfolgt werden. Aus der Körperlänge kann man aber nicht sicher schließen, wie weit das Skeletwachstum gekommen ist. Die Röntgenuntersuchung, die objektivste Methode der Skeletuntersuchung, hat dies schön gezeigt. Das Studium der Epiphysenverwachsung gibt hier sichere Aufschlüsse. Ein Stillstand des Wachstums, ein verfrühter oder verzögerter Epiphysenschluß, läßt sich röntgenologisch leicht nachweisen. Durch Serienuntersuchungen kann man gradweise die Skeletentwicklung sowie die eventuellen therapeutischen Erfolge genau verfolgen. Zwar kann die Anthropometrie viel leisten, aber es kommen Zwerge vor mit schon in jungem Alter geschlossenen Fugen (Pubertas praecox), und bei Riesenwuchs können noch in hohem Alter offene Epiphysenfugen bestehen (Kastraten und Fälle von Hypogenitalismus).

Von dem Wachstumstrieb hängt die Entwicklung in jedem einzelnen Falle ab. Daß dieser Trieb hormonal beeinflusst ist und wahrscheinlich nach der Geburt nur von Inkretorganen ausgeht, steht fest. In welcher Weise aber und in welchen Einsonderungsorganen die Wachstumsstoffe gebildet werden, ist eine offene Frage, so auch das Nähere über die gegensätzlichen Verhältnisse der verschiedenen Inkrete untereinander. Experimentell ist schön gezeigt worden, wie durch Exstirpationen gewisser Organe Hemmungen des Skeletzuwachses eintreten, und durch Zufuhr gewisser Inkrete glauben gewisse Forscher Riesenformen hergestellt zu haben. Besonders aber kann aus dem glänzenden Erfolge der Schilddrüsentherapie bei den Wachstumshemmungen bei Tieren und Menschen der Zusammenhang zwischen Körperentwicklung und Inkretion festgestellt werden.

Auf die hochinteressanten Studien über die Entwicklung gewisser Embryonen (nach *Guddernatsch*) werde ich zurückkommen.

Was die Thymus betrifft, so bezeichnen sie manche als die zentrale Wachstumsdrüse — und besonders die deutliche, auch röntgenologisch beobachtete Wachstumsstörung bei den von *Bircher* thymektomierten Knaben (*Archiv für Neurologie und Psychiatrie* 1921, S. 208) scheint mir



Fig. 1.

Myxödem. 19 Jahre. Im 9. Jahre wurde er vom Arzte als schilddrüsenloser Idiot bezeichnet, wurde aber nicht behandelt. Vor 5 Jahren bekam er (unregelmäßig) Schilddrüsen-tabletten  $0.10 \times 1$ . Ist einige Zoll jährlich gewachsen. Wurde von mir 1921 mit sehr großen Schilddrüsen-dosen behandelt.



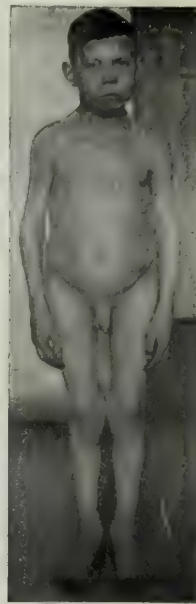
13 Jahre. Nils 19 Jahre. 1921.



8./VIII. 1921



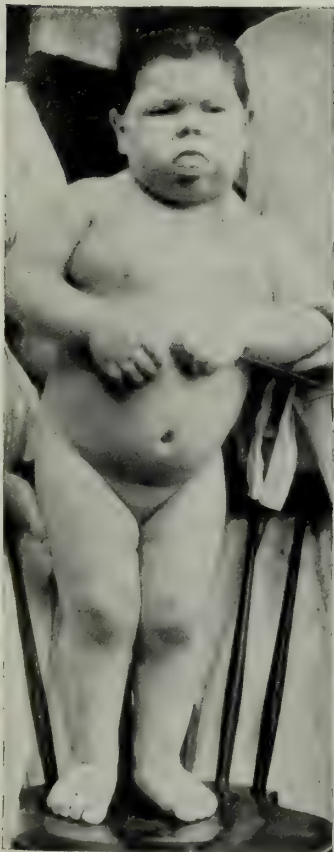
15./VIII. 1921.



3./I. 1922.

Fig. 2.

Myxödem. 10 Jahre. Die Schwester litt an Myxödem. Wurde im Alter von 5 Jahren ca. 1 Jahr mit Schilddrüsen-tabletten  $0.10 \times 1-2$  behandelt. Wurde von mir 1914 mit großen Dosen behandelt.



3./VIII. 1914.



17./VIII. 1914.



27./XI 1914.





Skelet von Tafel I, Fig. 1, vor, während und nach der Behandlung.



2./VIII. 1921 (vor).



18./VIII. 1921.



3./I. 1922.



23./I. 1923.





Myxoedema + Acrocyanosis.

39 Jahre. Wurde mit großen Dosen behandelt. Die Akrocyanose schwand. Cutane und subcutane Adrenalinprobe schwach vor der Behandlung, stark nach derselben. Als die Schilddrüsendosen vermindert wurden, kam die Akrocyanose zurück.



16./II. 1923.



27./II. 1923 (11 Tage behandelt).



7./V. 1923.





Myxödem.

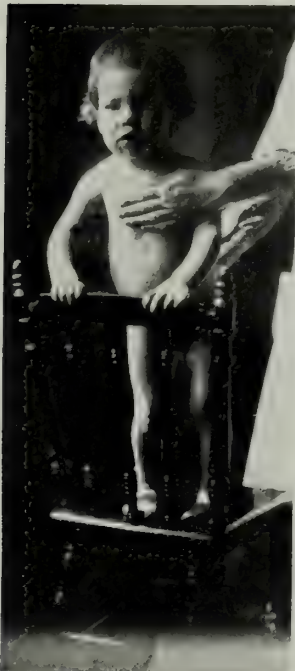
5 Jahre. Zwei Jahre vor ihrer Geburt wurde die Mutter wegen Cystoma ovarii operiert. Das Myxödem seit ihrem 1. Lebensjahre. Als sie von mir behandelt wurde, konnte sie nur einzelne Wörter sprechen. Wurde mit großen Schilddrüsendosen behandelt. Nach 14 Tagen ist das Myxödem verschwunden. Sie lernte rasch sprechen. Nachdem ich sie 6 Jahre behandelt habe, spricht sie jetzt außerordentlich gut. Sie ist fortwährend intellektuell etwas schwach.



20./V. 1917



20./V. 1917.



30./VII. 1917.



30. VII. 1917.





Kretinismus.

Seit dem 11. Lebensmonate Kretin. Wurde von mir zuerst 2 Monate lang mit Hypophyse behandelt. Später Schilddrüsenbehandlung. Große Dosen. Die Haare fielen zuerst vollständig aus. Neues Haar. Konnte zuerst gar nicht sprechen. Lernte ihren Namen sagen.



10 Jahre



11 Jahre.



14 Jahre. 25./II. 1916.



11./V. 1916 (Behandelt).



13./V. 1916



29./VII. 1916.



August 1916



Hypothyreose (infantil).

10jähriger Knabe, mit großen Schilddrüsendosen behandelt. In 1 Jahr wuchs er für  
3 Jahre (röntgenologische Kontrolle).



20./X. 1918.



23./X. 1919.





Familiäre Struma, durch Schilddrüsenbehandlung geheilt. Auch die Mutter leidet an Struma. Die Kinder wurden mit großen Dosen behandelt. Cutane Adrenalinempfindlichkeit vor der Behandlung schwach bei beiden; stark beim Mädchen nach der Behandlung.



30./IV. 1917.



4./V. 1917 (3 Tage behandelt).



10./I. 1921



24./I. 1921.





diese Theorie zu bekräftigen —, andere wollen ihr gar keinen Einfluß auf das Knochenwachstum zuerkennen. Mit der Erscheinung der Arbeit von *Lindeberg* in Dorpat, welche mir in diesen Tagen in die Hände gekommen ist, scheint mir die wachstumsfördernde Rolle der Thymus ein für allemal bewiesen. Sind seine Bilder von den thymektomierten Hunden doch ebenso schön und objektiv beweisend, wie einst die Bilder der thyroidektomierten Tiere. Die nach der Operation eingetretene Wachstumshemmung bei *Lindebergs* Tieren ist nicht nur post, sondern auch propter eingetreten. — Sind die Forscher bisher über die Funktion der Thymus uneinig, so herrscht dagegen über die Bedeutung einiger anderen Inkretorgane volle Einigkeit.

Bei Hypofunktion der Schilddrüse oder der Pars anterior der Hypophyse fehlen Wachstumsstoffe (Kleinwuchs), bei Hyperfunktionen derselben Organe kommen solche Stoffe in vermehrter Menge vor (Hochwuchs). Bei Kastraten (Hyporchie) und nach meiner Meinung auch bei Hypovarie (Tafel X : 1) dauert das Offenbleiben der Epiphysenfugen weit länger als normal (Hochwuchs), bei den sexuell Frühreifen (Hyperfunktion der Keimdrüsen) wieder ist der Epiphysenschluß verfrüht (Kleinwuchs). Bei der Hyperfunktion der Hypophyse (Pars anterior) tritt Riesenwuchs und Akromegalie auf, bei der Hypofunktion im Gegenteil Kleinwuchs (hypophysärer Zwergwuchs). Wir finden also, wie verschiedene Einsonderungsorgane an dem Aufbau des Skeletes teilnehmen. Über den näheren Einfluß der Inkrete auf das Skeletwachstum hier einzugehen, ist mir nicht möglich; ich weise auf meine vorangehenden Arbeiten über diese Frage hin. Die gewonnenen Erfahrungen deuten darauf hin, daß das thyreoidale Hormon auf die Bildung der Anlage von den Knochenkernen einwirkt, während die Hypophyse und die Keimdrüsen mehr das epiphysäre Wachstum beeinflussen. Mit der sexuellen Reife scheint der Abschluß des Wachstums der Diaphysen parallel zu gehen. Ist, wie ich es glaube, die Thymus ein mächtiges Wachstumsorgan, kann es in diesem Zusammenhange bemerkt werden, wie bei dem Eintritte der Pubertät mit ihrer mächtigen Anspornung des Wachstums durch Keimdrüsenhormone dieses Organ schon bedeutend reduziert ist. Ihre Rolle während der Kinderjahre wird jetzt von anderen Organen übernommen.

Wie schon gesagt, gibt es bei den inkretorischen Störungen gewisse leicht erkennbare Typen, je nach der primären Lokalisation in irgend einem Inkretorgane.

Beim Infantilismus, bei dem nicht so ganz selten auch die Psyche infantil bleibt, ist es schwerer zu sagen, wo im Inkretsystem der größte Schaden liegt. In diesen Fällen findet man oft Störungen, welche auf eine polyinkretorische Veränderung hinweisen.

Die oben genannte Gleichzeitigkeit der somatischen und psychischen Störungen erweckt die Frage, ob es vielleicht einen Parallelismus zwischen diesen Störungen gibt, und ob vielleicht der Körperbau etwas mit dem psychischen Habitus zu tun hat. Ganz spruchreif scheint mir diese

Frage nicht. Bei tiefgehenden Inkretstörungen tritt dieser Parallelismus sehr stark hervor, und es ist von Interesse zu finden, wie z. B. bei einer thyreogenen Hemmung der Anstoß zu erhöhtem Wachstum gleichzeitig auch eine mächtige Anspornung der psychischen Tätigkeit mit sich bringt. Aus der Körperhöhe allein ist es nicht möglich, mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die psychische Kraft zu schließen. Bei kleintüchtigen Völkern im Süden und hochgewachsenen im Norden (klimatische und andere Einflüsse) kann die seelische Kraft zwar im allgemeinen verglichen werden. Methoden und Maße hierfür gibt es aber nicht. Kürzlich hat *Kretschmer* in seiner Arbeit: Körperbau und Charakter (1925, S. 33) als Resultat seiner Forschungen folgende Sätze formuliert:

1. Zwischen der seelischen Anlage der Manisch-Depressiven und dem pyknischen Körperbautypus besteht eine deutliche biologische Affinität.

2. Zwischen der seelischen Anlage der Schizophrenen und den Körperbautypen der Astheniker, Athetiker und gewisser Dysplastiker besteht eine deutliche biologische Affinität. An einer späteren Stelle seiner Arbeit sagt er aber (S. 101): „Körperbau und Psychose stehen nicht in einem direkten klinischen Verhältnis zueinander. Körperbau und Psychose... sind Teilsymptome des zugrundeliegenden Konstitutionsaufbaues...“ und noch später (S. 209) unterstreicht er: „Wir sehen wiederum die Korrelation zwischen Körperbau und Temperament.“

Nach meiner Meinung liegt die Sache wahrscheinlich folgendermaßen: Es gibt, wie wir gleich sehen werden, eine strenge Korrelation zwischen Psyche und Inkretorganen. Das Skeletwachstum, der ganze Körperbau und die Psyche stehen unter hormonalem Einfluß. Gerade so wie beim Wachstum verschiedene Inkretstoffe in verschiedener Art einwirken und den Wachstumsstörungen verschiedenen Charakter geben, so gibt es auch besondere Temperamente, die mehr thyreoidal, hypophysär oder genital betont sind. Sie lassen sich aber noch nicht sicher definieren. Die Psyche einer Basedowpatientin ist der einer Akromegalin nicht ähnlich. Das Temperament des Kastraten ähnelt wenig dem des Schilddrüsenschwachen. Die Unreife wie auch die Frühreife sind öfters gleichzeitig körperlich und seelisch.

Diese meine Auffassung finde ich auch von *Pende* vertreten. Wenn ich ihn richtig verstehe, teilt er die inkretorisch Kranken in zwei große Gruppen ein: les brévilignes (mit kurzen Extremitäten) und les longilignes (mit langen Extremitäten). Die erstere Gruppe entspricht dem hypothyreo- oder hypothyreo-hypopituitären, die letztere dem hyperthyreo- oder hyperthyreo-hyperpituitären Temperament. Eine gewisse Beziehung zwischen Körperbau und Psyche scheint meiner Erfahrung nach also nicht bestritten werden zu können.

Ebenso wie das Skelet sind auch andere Körperteile vom Inkretsystem abhängig. Vor allem muß die dominierende Rolle der Hormone



für die ektodermalen Bildungen (die Haut und ihre Adnexe, die Drüsen, die Dentition) als gesichert gelten. Es genügt, auf die Klinik hinzuweisen. Ist es doch oft vorgekommen, daß man gerade aus ektodermalen Abweichungen die inkretorische Störung und ihre besondere Art richtig diagnostizierte. Ich erinnere nur an das Myxödem und die *Addison'sche* Krankheit. Die Frage über die Pigmentbildung der Haut ist ein sehr modernes Problem, und es liegen schon sehr interessante experimentelle Resultate über die Abhängigkeit der Pigmentbildung von inkretorischen Einflüssen vor.

Auch aus *abortiven* ektodermalen Störungen sind klinisch vollständig richtige, diagnostische Schlüsse gezogen worden. Eine Alopecia, eine Hemmung des Schwitzens, eine Verzögerung der ersten oder zweiten Dentition u. s. w. können also durch den therapeutischen Erfolg als hypothyreotisch bedingte Symptome erwiesen werden.

Auch innere Organe stehen unter dem hormonalen Einflusse. Die glatte Muskulatur in den verschiedenen Viscera, das Herz und die Gefäße wie auch das Blut und wahrscheinlich auch die Blutbildung hängen unter anderm vom Inkretsystem ab. Daß der Tonus der Blutcapillaren z. B. hormonal beeinflusst ist, konnte ich in einem Falle von Akrocyanose (Tafel III) während der organtherapeutischen Behandlung sehr genau mit Hilfe der Capillaroskopie sehen.

Eine Tatsache von höchster Bedeutung ist ferner die, daß ein gesundes Inkretsystem einen normalen Stoffwechsel zur Voraussetzung hat. Wie verhängnisvoll Inkretstörungen auf diesen einwirken, lehren vielleicht die Erfahrungen beim Diabetes mellitus am besten.

Wie innig die Empfindung des Wohlseins mit der Endokrinie verbunden ist, ergibt sich aus der entscheidenden Rolle der Inkrete für die Wärmeregulation des Körpers. Die subnormale Temperatur bei der Hypothyreose resp. Athyreose und die prompte Erhöhung derselben nach Schilddrüsenzufuhr, die erhöhte Temperatur bei der Hyperthyreose sind als Beweise für die Abhängigkeit der Wärmebildung von der Schilddrüse oft genug erwähnt\*. (Als Beispiel gebe ich hier kurz einen extremen Fall von Myxödem an, welcher leider nicht früher richtig erkannt worden war. Die Kranke mußte ihren dicken Pelz anhaben, als sie in meinem warmen Empfangszimmer saß, um nicht zu frieren. Die Respirationsfrequenz = 9 — 11. Nach Schilddrüsenbehandlung während einiger Tage fühlte sie sich wieder „warm“.) Seitdem die Methodik jetzt vereinfacht worden ist, werden heutzutage überall Untersuchungen über den Gasstoffwechsel bei den inkretorischen Störungen eifrig betrieben. Besonders die Verminderung des Gasstoffwechsels ist von diagnostischem Werte. Einer Erhöhung kann bisher nur relativer Wert zuerkannt werden.

---

\* Auf die Abhängigkeit des Winterschlafes von dem Inkretsystem und auf die künstliche Erweckung aus demselben kann ich hier nicht eingehen.



Die Bedeutung der Bauchspeicheldrüse für den Zuckerstoffwechsel und der Schilddrüse für den Eiweißstoffwechsel sind auf immer festgestellte Tatsachen. Was das Pankreas betrifft, ist der Hypoinsulismus sichergestellt. Noch fehlt uns das gesicherte klinische Bild des Hyperinsulismus, ein Bild, dessen Befindlichkeit a priori mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf.

Der Einfluß der Inkretion auf den Fettumsatz kann auch als sichergestellt bezeichnet werden. In welchem Grade dieser Umsatz aber inkretorisch bedingt wird, ist schwieriger festzustellen. Die Klinik war für die Lösung dieser Frage von größerem Wert als die experimentellen Erfahrungen. Ich erinnere an die vom Publikum mißbrauchten Entfettungskuren durch Schilddrüsenzufuhr, an die bekannte Fettsucht bei den Kastraten (seit uralten Zeiten werden Haustiere ja aus kulinarischen Gründen kastriert) und an die schon genannte *Dystrophia adiposogenitalis* bei Störungen in gewissen Teilen der Hypophyse (ob primärer oder sekundärer Natur lasse ich dahingestellt). In diesem Zusammenhange sei es mir gestattet, an eine Tatsache zu erinnern, auf welche ich schon früher die Aufmerksamkeit gelenkt habe\*. Bei der Pubertät, dieser Periode einer Steigerung gewisser inkretorischer Funktionen, wird im allgemeinen das Fettpolster unter der Haut bei den Knaben reduziert; bei den Mädchen nimmt es im Gegenteil zu. Frühreife Knaben sind in der Regel mager, frühreife Mädchen fett. Bei dem Hyporchismus mehrenteils starke Fettbildung (weibliche Körperfülle), bei dem Hypovarismus vielmehr Magerkeit (männlicher Habitus). Wieder also Gegenbilder bei Hemmung oder Steigerung einer inkretorischen Funktion.

Ich komme damit zu der Frage von dem näheren Zusammenhange der Keimdrüsen und der Persönlichkeit, und da ich meine, daß diese nicht genügend gewürdigt ist, will ich mich bei dieser interessanten Frage etwas länger aufhalten.

Betreffs der Einwirkung geschlechtlicher Einsonderung besteht sicher ein großer Unterschied zwischen dem Einfluß männlicher und weiblicher Hormone. Jede Zelle im Organismus, so lautet die Ansicht autoritativer Forscher, ist geschlechtlich betont, so auch das Gefühl und die Gedanken: mit anderen Worten: die beiden Geschlechter unterscheiden sich schon cellulär. Der bekannte Erbllichkeitsforscher *W. Johannsen* schreibt: „Der primäre, für die geschlechtliche Anlage typische Faktor ist ohne Zweifel vorhanden in sämtlichen Zellen des Individuums.“ Weiter kann man in seiner Auffassung über die Korrelation zwischen Persönlichkeit und Hormonen wohl kaum kommen. Dass „ewig Weibliche“ wäre also während des ganzen Lebens streng weiblich. Vieles deutet darauf hin, daß es sich so verhält. Daß die weibliche Persönlichkeit in anderer Art als die männliche auf innere

---

\* In meiner Arbeit: *Endokrina skelett- och utvecklingsrubbningsar*, Stockholm 1915.

und äußere Einflüsse reagiert, ist eine altbekannte Tatsache. Hängt dies aber wirklich von den Hormonen ab? Ist die Blutmischung oder vielleicht besser gesagt die Mischung der Hormone immer qualitativ verschieden bei Mann und Weib?

Schon morphologisch ist ja das Blut bei den beiden Geschlechtern verschiedenartig. Die Erythrocytenzahl und die Senkungsgeschwindigkeit (*Fåhræus*) ist eine verschiedene. Das Blut pflanzenfressender Schmetterlinge ist bei den Männchen gelb, bei den Weibchen grün (*Stecke*).

Eine Kastration ruft, wie gesagt, eine deutliche Störung des physiologischen Stoffwechsels hervor. Es liegt über diese Tatsache eine Reihe hochinteressanter Untersuchungen bei verschiedenen höheren und niederen Tieren und bei Pflanzen vor (die sog. parasitäre Kastration mit der nachfolgenden Transformation in die Richtung des anderen Geschlechts nicht zu vergessen\*). Bei gewissen Insekten ist der geschlechtliche Unterschied im Stoffwechsel wohl bekannt. Aber auch bei Vögeln und Säugetieren gibt es unzweifelhaft einen geschlechtlichen Unterschied im Stoffwechsel.

Beim Manne findet man mehr Knochengewebe, bei der Frau mehr Fett. Dies muß jedoch mit einer Verschiedenheit im Umsatz in Verbindung stehen. Der Verbrennungsprozeß des Stoffwechsels ist bei der Frau langsamer (*Benedict, Herrmann* u. a.); der Gaswechsel ist geringer. Das Feuer der Inkrete ist beim Weibe wahrscheinlich nicht so stark wie beim Manne. Auch zwischen den Wachstumsperioden der verschiedenen Geschlechter gibt es einen augenfälligen Unterschied. Das Skelettwachstum ist beim Weibe früher abgeschlossen als beim Manne. Wenn das Weib schon fertiggewachsen ist, wächst der Mann gleichen Alters weiter und wird endlich höher, während er als Jüngling in der Pubertätsperiode durchschnittlich die gleiche Körperhöhe wie das reife Mädchen gezeigt hat. Die alte Lehre, daß „es keine dem männlichen oder weiblichen Geschlecht ausschließlich angehörige Eigentümlichkeit gibt, welche nicht ein vollständiges Analogon im anderen Geschlecht aufzuweisen hat“, gilt nicht mehr. Vielleicht — könnte man fragen — liegt nur ein gradueller Unterschied vor? Sicherlich nicht. Wissen wir doch, daß im Serum Abwehrfermente (für Hoden resp. Eierstock) vorkommen, welche eine verschiedenartige Inkretion anzeigen. Und sollten die neuesten Untersuchungen auf diesem Gebiete sich bei der Kontrolle bestätigen,

---

\* Rhizocephale Krebstiere: Species *Sacculina* parasitieren z. B. in Krabben (*Inachus*). Die Meinungen über die Kastrationssymptome gehen aber auseinander. So zeigte *Geoffrey Smith*, daß das Blut bei Krabben bei den beiden Geschlechtern verschieden fetthaltig ist, und er meint, daß die Hemmung der sexuellen Reife eine direkte Folge der Vernichtung des Blutfettes sei. Bei den weiblichen Tieren sei diese Vernichtung ohne größere Bedeutung, bei den männlichen mit geringerem Fettgehalte tritt eine Stoffwechselstörung ein, die sekundär den Organismus beeinflusse. Die parasitäre Kastration wäre eine Folge dieser selben Störung.

so kämen ja bei der Gravidität serologisch (*Lüdje*) und sogar chemisch nachweisbare Stoffe (*Manoiloff*) im Blute der Schwangeren vor, durch deren Anwesenheit eine Voraussage des Geschlechtes (dieses uralte Problem) ermöglicht wäre. Schon während des Fötallebens findet man (*Hammar* u. a.) interstitielle Zellen in den Keimdrüsen, diese mit höchster Wahrscheinlichkeit für die Einsonderung notwendigen Elemente. Eine Inkretion scheint also schon im Embryonalstadium der Geschlechtsdrüsen stattzufinden. — Der Haarwuchs mit seiner bei den Geschlechtern verschiedenen Lokalisation kann gleichfalls als ein Stigma verschiedener hormonaler Einwirkung angeführt werden.

Ich erinnere dann noch an die Tatsache, daß der weibliche und männliche Körper in verschiedener Weise gegen gewisse äußere Einflüsse reagiert, und an die geschlechtliche, ich möchte sagen, Elektivität bei gewissen Inkretstörungen (*Basedow* kommt häufiger bei weiblichen, *Diabetes* mehr bei männlichen Individuen vor).

Die weibliche Schilddrüse scheint empfindlicher zu sein als die männliche. Vielleicht steht diese Tatsache mit den verschiedenen Einflüssen von den Keimdrüsenhormonen in Zusammenhang. Gern stimme ich dem Autor bei, welcher sagt, daß das seelische Leben — Gedanken, Willen, Phantasie, Initiative, Ideenflucht u. s. w. — sich bei einem Weibe gerade durch die Weiblichkeit von dem des Mannes unterscheidet. Daß dabei mit hormonalen Einflüssen gerechnet werden muß, scheint mir unzweifelhaft.

Zwar tritt diese geschlechtliche Betonung des Organismus während der ersten Lebensjahre im allgemeinen nicht sehr deutlich hervor: erst mit der Pubertät wird der Unterschied auffällig. Gegen die hier vertretene Annahme, daß jede Zelle vom Anfang des selbständigen Lebens, und wahrscheinlich auch früher, geschlechtbetont ist, steht diejenige, welche meint, daß der Organismus während der ersten Lebensperiode bisexuell ist. Bei den Vögeln findet sich viel, was in diese Richtung weist. Auch beim Menschen findet man nicht so selten bei einem Individuum körperliche wie psychische Charaktere, welche an diejenigen des anderen Geschlechts erinnern. Das alte Weib z. B. bekommt oft ein männerähnliches Wesen und Gesicht und der Greis vice versa einen mehr weiblichen Habitus. Die Ähnlichkeit an und für sich scheint jedoch nicht so groß, daß man daraus etwas über eventuelle latente bisexuelle Anlagen schließen kann. Mehr und mehr dringt die Lehre durch, daß der normale Foetus schon bei der Geburt einen männlichen oder weiblichen Artcharakter hat. Daß aber in einigen Fällen bisexuelle Anlagen von Geburt an vorkommen, zeigen die Hermaphroditen. In dem Tierreiche kommen Beispiele vor, die von den Verfechtern der verschiedenen Theorien benutzt worden sind. Es würde zu weit führen, sich in diese Frage zu vertiefen. Ich begnüge mich mit nur einem Beispiel. Bei den sog. Rotatorien zeigt das weibliche Tier von Anfang an eine Körpergröße, welche diejenige des männlichen mehr als 100mal übertrifft. —



Typischer Hyporchismus.



29 Jahre.



Fig. 1.  
Struma permagna während 5 Wochen mit Schilddrüse behandelt.



Fig. 2.  
Tumor hypophyseos.  
Dystrophia adiposogenitalis.







Fig. 1.  
Hypovarismus (rechts).

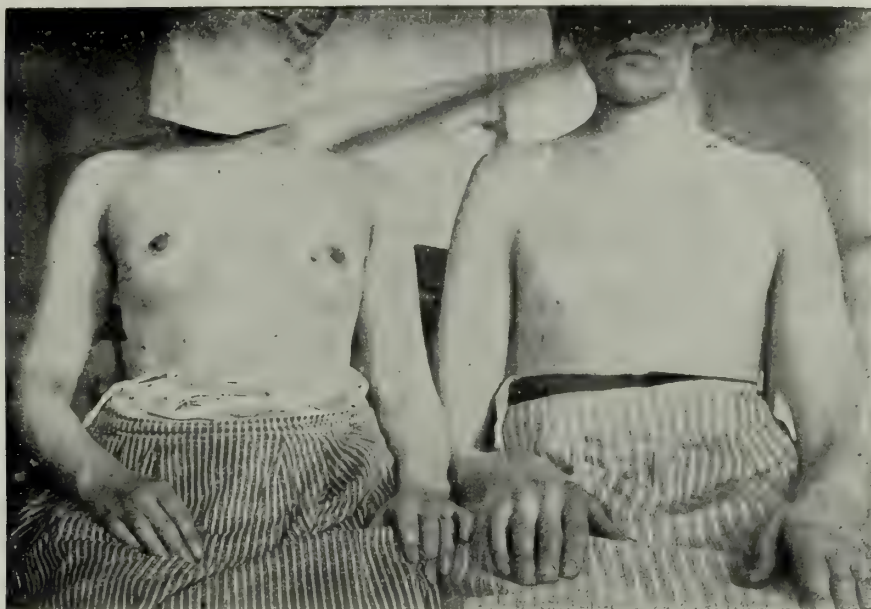


Fig. 2.  
Akromegalie. Keine Sehstörungen; Sellavergrößerung. Bei der Sektion Tumor hypophysis.







Daß die klinische Beobachtung eine gegensätzliche Verschiedenheit der Einwirkung der Keimdrüsen auf den Fettumsatz zeigt, ist schon gesagt worden.

Wie stark die Beeinflussung der Persönlichkeit durch die Keimdrüsen de facto ist, geht ferner noch aus den epochemachenden Geschlechtsumwandlungen hervor, welche gleichzeitig von *Steinach* und *Sand* veröffentlicht worden sind, Umwandlungen, wie sie bei niedrigeren Tieren zuweilen spontan vorkommen (bei Hennen und Schmetterlingen). Daß diese Forscher eine somatische wie auch eine psychische Umstimmung der Versuchstiere hervorriefen, wird man, scheint mir, nicht bestreiten können. Die rein äußerliche Einwirkung, photographisch gewissenhaft wiedergegeben, muß jeden überzeugen können.

Daß speziell der Hoden inkretorisch für die Persönlichkeit, die Gesamtkonstitution, von höchster Bedeutung ist, geht auch aus einigen Resultaten der Verjüngungsversuche hervor. Ohne ein endgültiges Urteil über die künstliche Verjüngung des Menschen aussprechen zu wollen, muß ich doch gestehen, daß mir unter anderm einige Bilder aus der Arbeit von *Voronoff* immerhin für die Beurteilung der Abhängigkeit der Persönlichkeit von den Keimdrüsen zu sprechen scheinen. Die Resultate der Ein- und Überpflanzung der Keimdrüsen wechseln sehr. Daß das Fettpolster nach der gelungenen Operation reduziert wird (sozusagen mehr Inkret im Ofen) und daß das Wesen sich in mehr männliche Richtung verändern kann, geht auch aus dem Bilde eines meiner Fälle (Tafel XI) hervor. Von der Inkretion der Geschlechtsdrüsen steht also die Gestaltung der Persönlichkeit in enger Abhängigkeit. Die Wegfallssymptome nach der Kastration beim Menschen bestätigen offenbar weiterhin diese Tatsache. Wir müssen uns aber wieder erinnern, daß die genannte Inkretion anderseits sicher mit den übrigen Inkretorganen korrespondiert, und daß die Entwicklung der Geschlechtsorgane bei verschiedenartigen anderweitigen inkretorischen Störungen beeinflusst wird. Die äußerlichen Gegenbilder bei der Hyper- und Hypofunktion im Vorderlappen der Hypophyse: Hypertrophie und Hypoplasie sind wohl bekannt. Auch die klinisch wahrgenommene und bei jungen Hähnen experimentell (*Foà*) hervorgerufene Macrogenitosomia masculina bei Zerstörung der Glandula pinealis, dieses Organs, in welches *Descartes* einmal die Seele lokalisierte, wäre unter anderm hier anzuführen.

Auch der Kalkstoffwechsel wird, wie bekannt, inkretorisch beeinflusst (*Sandströms* Körperchen [die sog. Parathyreoideae] und die Thymus). Die Bedeutung der Hormone für den Wasserhaushalt ist umstritten: die Lösung dieser Frage gehört zu den schwierigsten Aufgaben. Das Vorkommen eines hypophysären Diabetes insipidus, früher ein Dogma, wird heute mehr und mehr bezweifelt. Fest steht ein für allemal die Beeinflussung der Diurese durch Schilddrüsen- und Hypophysen-(Pars-posterior-)präparate: Schilddrüse als ein kräftig harntreibendes, Hypophyse als ein harnbeschränkendes Mittel. Kurz zusammengefaßt

kann man sagen: Die Entwicklung des Individuums steht in strenger Abhängigkeit vom Stoffwechsel. Dieser wird seinerseits vom Inkretsystem beherrscht.

Als einen weiteren Beweis der Richtigkeit dieser Behauptung will ich schließlich die genialen, später von verschiedenen Forschern bestätigten Untersuchungen von *Guddernatsch* anführen. Er hat, wie bekannt, Froschbrut mit verschiedenen Inkreten höherer Tiere gefüttert und die ungleichartigen Einwirkungen dieser Stoffe auf das Wachstum und die Metamorphose der Frösche deutlich gezeigt.

Eine Frage von allerhöchstem Interesse ist jetzt die nach der Wirkungsart der gesamten Wachstumsstoffe. Gibt es irgendwo trophische Centra? Von der *Heine-Medinschen* Krankheit wissen wir ja, daß die Zerstörung der Vorderhörner im Rückenmark eine tiefe Wachstumshemmung des betroffenen Gliedes im Gefolge hat.

Schon vor 40 Jahren wurde von französischen Forschern angenommen, daß es im Gehirn ein basal gelegenes inkretorisch beeinflussbares, trophisches Centrum gäbe. Diese Theorie, erst in Vergessenheit geraten, gewinnt heutzutage mehr und mehr Anhänger.

Aus dem jetzt Gesagten sehen wir, daß ein normales Wachstum und eine durchschnittlich normale Körperform unter anderm ein gesundes Inkretsystem voraussetzt. Es gibt in dieser Hinsicht ein streng persönliches Inkretoptimum.

### Seelische Einflüsse der Inkrete.

Endlich einige Worte über die inkretorische Beeinflussung des Seelenlebens. Daß es eine Affinität der Ganglienzellen des Gehirns zu gewissen Giften gibt, ist bewiesen. Eine ähnliche physiologische Affinität zu gewissen Hormonen nehme ich als das Wahrscheinlichste an. Die hormonale Elektivwirkung auf das sympathische Nervensystem ist ein für allemal erwiesen. Wenn *Zondek* schreibt (S. 30), daß „es wohl kaum ein endokrines Organ gibt, das nicht von bestimmten Centren im Gehirn seine Impulse erhält, und dessen Ausfall nicht im Centralorgan einen charakteristischen, noch gänzlich unbekannten Niederschlag findet.“ geht er meiner Meinung nach zu weit. Daß aber Seelenleben und Einsonderungsorgane in intimster gegenseitiger Korrelation stehen, kann als zweifellos bezeichnet werden. „Die endokrine Forschung“, sagt *Hammar*, „öffnet einen ersten Einblick in diese Frage.“

Wenn ein Kind, das, wie in einem meiner Fälle (Tafel IV), in seinem 6. Lebensjahre kein Wort reden kann und das typische Bild der Idiotie zeigt, nach kurzdauernder Schilddrüsenbehandlung rasch das Sprachvermögen erhält und nach kurzer Zeit an Stelle des Dämmerzustandes lebhaftes Wesen und gute Energie zeigt, kann man ex juvantibus schließen, daß das seelische Leben bis dahin nicht genügend hormonal beeinflusst



war. Die psychischen Gegenbilder, welche, wie auch meine Erfahrungen es gut zeigen, die Klinik der konträren thyreoidalen, testiculären und weniger deutlich der hypophysären Störungen beherrschen, lassen sich meiner Meinung nach nur mit der Annahme einer quantitativ ungleichen hormonalen Einwirkung auf die Psyche erklären. Die seelische Apathie und Trägheit der Bewegungen bei den Schilddrüsenschwachen und die kontrastierende unruhige Lebhaftigkeit und erhöhte Empfindlichkeit bei der Hyperthyreose, auch bei medikamentös erzeugter, kann auf eine eventuelle hormonale Beeinflussung der motorischen Region hindeuten, eine Hypothese, deren Richtigkeit allerdings schwer zu beweisen ist. Der auffallenden Schläfrigkeit bei gewissen inkretorischen Störungen steht als Kontrast die Schlaflosigkeit bei anderen gegenüber. Experimentelle Erfahrungen gehen in derselben Richtung wie die klinischen. Ich erwähne nur das Erwecken der Winterschläfer durch Schilddrüsenzufuhr und den Wechsel des Geschlechtstriebes bei der Maskulinisierung oder Feminisierung der Versuchstiere.

Betreffs des Einflusses der Geschlechtsdrüsen verweise ich auf den Parallelismus der sexuellen und psychischen Frühreife, wie auch der sexuellen und psychischen Unreife. Eine viscereale Beeinflussung der Emotionen läßt sich nach dem Gesagten sehr gut vorstellen. Je nach der verschiedenen inkretorischen Bilanz treten Lust- und Unlustgefühle auf.

Bei gewissen Geisteskrankheiten der Jugendlichen (*Dementia praecox*, speziell die Hebephrenie) rechnet die moderne Psychiatrie auch mit hormonalen Einflüssen. Wie schon gesagt, üben nun psychische Störungen *vice versa* einen mächtigen Einfluß auf die Einsonderungsorgane aus. Wenn es sich auch nicht sicher beweisen läßt, daß der Schreck eine Basedowsche Krankheit hervorrufen kann, scheint die Anhäufung der Fälle von Kriegsbasedow sehr bemerkenswert. Der eben angedeutete Zusammenhang ist kaum zu bestreiten. Wissen wir doch aus klinischer Erfahrung, um ein Beispiel zu nennen, daß die Inkretion des Pankreas psychisch leicht beeinflufßbar ist (psychische Glykosurie), und aus experimentellen Ergebnissen, daß das vorher adrenalinfreie Blut einer Katze nach einem Schreck sehr adrenalinreich werden kann.

Ebenso wie die Exkretion psychisch stark beeinflufßbar ist, scheint es mir sehr wahrscheinlich, daß dies auch bei der Inkretion der Fall ist.

Das Gesagte mag genügen. Daß der psychische Anteil unserer Persönlichkeit inkretorisch mächtig beeinflufßt wird, steht fest. Der Geist ist nicht länger als ein reiner Ausdruck der Tätigkeit des Gehirns anzusehen. Neben den Einflüssen dieses Centralorganes müssen wir mit der Beeinflussung des gesamten Inkretsystems rechnen. Das Denken und Handeln, die Phantasie wie auch die Energie setzen eine gewisse Menge gesunder Inkrete voraus. Die Stabilität wie die Labilität des Nervensystems hängt von der Harmonie respektive Disharmonie der Einsonderungen intim ab. Daß auch andere Einflüsse von sicherlich noch höherer Dignität das Seelenleben beeinflussen, ist aber gleichfalls außer



Zweifel. Wo dasjenige Inkretoptimum liegt, welches die Voraussetzung einer „mens sana in corpore sano“ bildet, ist nach alledem, was schon gesagt worden ist, natürlicherweise unmöglich festzustellen.

Daß es hinsichtlich der Entwicklung sehr und vielleicht hauptsächlich darauf ankommt, wie man inkretorisch geboren, wie die inkretorische Konstitution ist, zeigt unter anderm das angeborene Myxödem. Mit dem angeborenen Mangel der Schilddrüse tritt ja eine tiefe körperliche und seelische Entwicklungshemmung auf.

Es unterliegt gewiß keinem Zweifel, daß der ganze Organismus vom Anfang des Lebens bis zum Tode von dem Inkretsystem intim abhängt. Die individuelle Entwicklung, die Persönlichkeit, ist in der individuellen Natur dieses Systems fundiert. Die Inkrete sind gewissermaßen als Träger der sog. Konstitution bezeichnet. „Alle Konstitution ist geworden unter dem wesentlichen Einfluß des endokrinen Systems“ (Hart) . . . Auch die Dispositio, d. h. die Krankheitsbereitschaft, steht mit dem Zustande der Einsonderung im Zusammenhang. Inkretorisch gesund zu sein, ist also unschätzbar. Wo die Grenze zwischen dem Gesunden geht, ist unmöglich zu sagen. Eine Bestimmung des individuellen Index ineretorius ist teilweise möglich. Durch klinische und röntgenologische Untersuchungen und durch anthropologische Methoden bekommt man einen gewissen Begriff von der Wachstumsintensität. Als ein Zeichen der inkretorischen Hemmung, ein Stigma endocrine, habe ich das Vorkommen der Pseudoepiphysen bezeichnet. Sichere Belastungsproben der Einsonderungsorgane besitzen wir zwar nicht. Die Toleranz gegen Schilddrüsenzufuhr wechselt sehr. So ist auch der Fall mit den bisher gebrauchten, nicht standardisierten Organpräparaten. Nach meiner Meinung kann die Abwesenheit von Nebenerscheinungen bei fortdauerndem Gebrauche von großen Dosen Schilddrüse als ein Zeichen von Schilddrüseninsuffizienz angenommen werden. Die Versuche, den individuellen Index pharmakodynamisch abzulesen, müssen als sehr unsicher bezeichnet werden. Aus der Prüfung der Haut für verschiedene inkretorische Substanzen durch cutane Proben, wie ich es einst (1915) vorgeschlagen habe (Tafel XI), kann bisher nur der Schluß gezogen werden, daß der Organismus individuell cutan verschiedenartig reagiert. Methoden, die Einsonderungen in den Körperflüssigkeiten zu bestimmen, gibt es keine. Die meisten Inkrete sind ja chemisch unbekannt.

Jede Beurteilung der inkretorischen Gesamtfunktion wird also mehr weniger subjektiv.

Das Bedürfnis des Organismus an normalen Inkreten bei pathologischen Störungen wechselt. Ein inkretorisch geschwächter reagiert in anderer Weise als ein gesunder. Der Diabetiker z. B. ist besonders empfindlich für Infektionen. Diese streng persönliche Disposition wird wenigstens teilweise mit dem funktionellen Zustande des Einsonderungssystems in Zusammenhang gestellt.

Fig. 1. Cutane Adrenalin- und Pituitrinreaktion (mit Wasserreaktion verglichen)

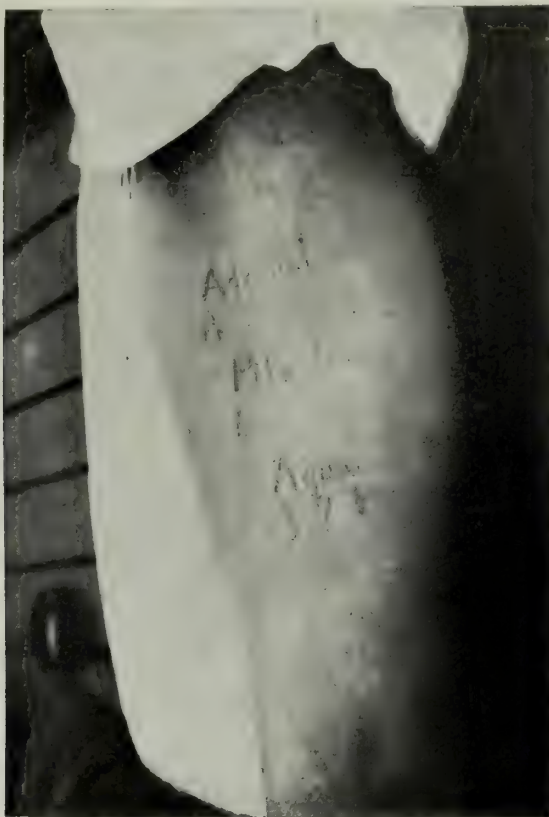
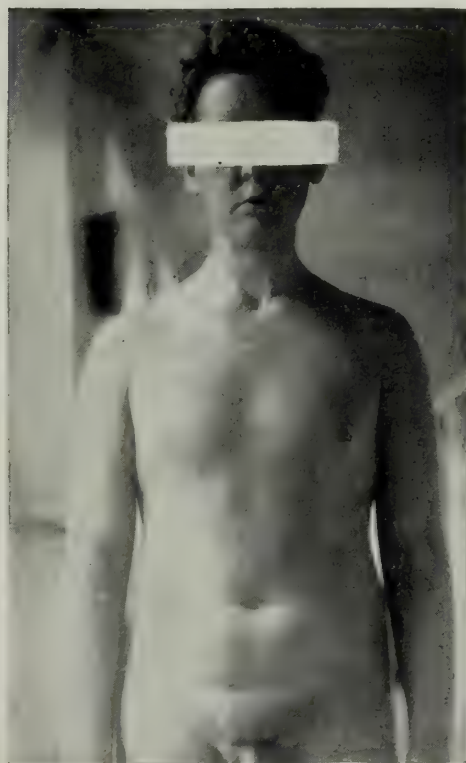


Fig. 2. Ein halber Menschentestikel 1921 an einem Kastraten implantiert; später mit Testestabletten behandelt.



1921 (vor).



1923





Wir kommen jetzt zu der Frage, ob es Möglichkeiten gibt, Störungen, welche die Persönlichkeit schädlich beeinflussen, **vorzubeugen**. Die Voraussetzung einer wirksamen Prophylaxe ist die Kenntnis derjenigen Schädlichkeiten, welche die Inkretion und via dieser die Entwicklung und die körperliche und seelische Tätigkeit stören. Frühzeitig kann das Inkretsystem endogen wie exogen geschädigt werden. Es heißt also zuerst diese Schädlichkeiten, soweit wie möglich, zu entfernen. Auch durch gewisse organotherapeutische Eingriffe kann manchem vorgebeugt, anderes geheilt werden.

Von den **e n d o g e n e n** Einflüssen, welche ja am schwierigsten zu bekämpfen sind, nenne ich die erblichen Anlagen, die Rassendifferenzen, den eventuellen Einfluß der Konsanguinität der Eltern und die Wirkungen der Früh- resp. Zwillingsgeburt. In einem von meinen Fällen z. B. handelte es sich um ein inkretorisch geschwächtes Mädchen, das auf organotherapeutische Behandlung sehr gut reagierte, während die Zwillingschwester vollständig normale Entwicklung aufwies.

Daß wir von einer angeborenen Organschwäche (bei Diabetes, gewissen familiären Schilddrüsenstörungen), einem ererbten *Locus minoris resistentiae* sprechen können, ist schon gesagt worden.

Von **e x o g e n e n** Einflüssen (Außenweltwirkungen) wieder nenne ich zuerst die Bedeutung der Quantität und Qualität der Nahrung, besonders während der Entwicklungsjahre aber auch später. Auf den mütterlichen Einfluß kommen wir gleich zurück. Auch klimatische und tellurische Einflüsse müssen in Betracht gezogen werden. Es liegen Gründe vor, auch beim Menschen mit einem saisonbedingten funktionellen Wechseln der Inkretion zu rechnen. „Der Frühling ist die Zeit der inneren Sekretion.“

Die Frage der Abhängigkeit der Struma vom Jodmangel ist kein neues Problem. Sie dringt aber in unseren Tagen wieder mit erneuerten Ansprüchen hervor. Das Ziel der modernen prophylaktischen Jodtherapie gegen Struma ist deren Ausrottung. Durch eine Strumaphylaxe während der Kinder- und Wachstumsjahre kann der Insuffizienz der Schilddrüse vielleicht vorgebeugt werden und dadurch können eventuelle Entwicklungsstörungen vermieden werden. Durch die Sanierung der sog. Strumabrunnen und andere hygienische Maßnahmen in Kretinengegenden scheint dem Kretinismus an gewissen Orten schon vorgebeugt worden zu sein.

Auch Traumen können auf das Inkretsystem schädlich einwirken. Psychische Traumen können wenigstens das auslösende Moment werden. Als Beispiele der Folgezustände der Verletzungen der Einsonderungsorgane nenne ich das Kastratenbild und die nach Schußverletzungen in der Regio hypophysaria entstandene *Dystrophia adiposogenitalis*.

Nicht so selten rufen Infektionskrankheiten inkretorische Störungen hervor (*Mc Carrison* verlegt die Ursachen der Struma in den erkrankten

Darmkanal). Besonders das syphilitische Virus scheint eine gewisse Affinität zu den Inkretorganen zu haben. Daß eine frühzeitige antiluische Behandlung deshalb auch ein Prophylacticum inkretorischer Störungen wird, ist selbstverständlich. Von besonderem Interesse ist in diesem Zusammenhange zu nennen, daß ziemlich reichlich Fälle von hereditärer Infektion vorkommen, in welchen bei infizierten Geschwistern die Syphilis in verschiedenen Einsonderungsorganen mit ungleichartiger Störung der Persönlichkeit lokalisiert war. (Die Rolle des Zufalls muß natürlicherweise in solchen Fällen immer beachtet werden.) Nach gewissen Forschern soll die Effektivität der antiluischen Behandlung inkretorisch bedingt sein. Es ist auch eine Kombination von Quecksilber mit Schilddrüse in gewissen Fällen vorgeschlagen worden.

Endlich muß, wie schon angedeutet worden ist, die embryonale Entwicklung von den mütterlichen Inkreten abhängen, und wir kennen Tatsachen, welche es höchst wahrscheinlich machen, daß Inkrete von der Mutter auf das Kind durch die Milch übergehen können\*. Von verschiedenen Forschern und auch von mir wurde wiederholt betont, wie oft geistige Schwächlinge [Mongoloiden] sowie körperliche [Blutdrüsen-schwächlinge] von überjährigen Müttern oder von Frauen, welche durch wiederholte Schwangerschaften geschwächt waren, herstammen. Mit der mütterlichen inkretorischen Schwäche scheint unstreitig ein Risiko für die Kindesentwicklung einzutreten.

Auch während des Fötallebens, während welcher Zeit der Embryo auf das mütterliche Inkretsystem angewiesen ist, gibt es sicherlich ein inkretorisches Optimum. Die Rolle der Milch als Inkrenträger kann nicht sicher beurteilt werden, verdient aber größere Aufmerksamkeit als bisher. Ich erinnere an die bekannte Tatsache, daß das congenitale Myxödem in der Regel nicht auftritt, solange das Kind von der Mutter gestillt wird. Mutter- und Kuhmilch haben sicherlich auch vom inkretorischen Standpunkt verschiedenen Wert.

Experimentell ist der inkretorische Einfluß auf den Embryo vielleicht am schönsten von *Guddernatsch* und seinen Nachfolgern gezeigt worden. Durch Ernährung der Kaulquappen und Axolotlarven (*Hart* und andere) mit verschiedenartigen Inkreten wurden, wie gesagt, unwidersprochene Einwirkungen auf die Entwicklung und auf die Metamorphose demonstriert. (Auch Organexstirpationen bei den Larven sind vorgenommen und die Ausfallerscheinungen studiert worden.) Von anderen Forschern wurde die Nachkommenschaft inkretorisch geschwächter Tiere mit derjenigen von solchen Tieren verglichen, die während der Trächtigkeit organotherapeutisch oder in anderer Weise

---

\* Der Übergang des Alkohols von der Mutter auf das Kind durch Blut sowie durch Milch ist von *Nicollé* und *Olow* schön gezeigt worden.



behandelt waren. Die therapeutischen Einwirkungen auf die Brut fielen günstig aus.

Auch beim Menschen sind Versuche gemacht worden, Inkrete von der Mutter auf den Embryo via utero oder durch die Muttermilch zu übertragen. Gute Erfahrungen über die prophylaktische Jodbehandlung der strumösen Schwangeren in den Strumadistrikten mögen in diesem Zusammenhange angeführt werden.

Seinerzeit schloß ich mich denjenigen Forschern an, welche forderten, daß in schilddrüsenschwachen Familien die Mutter während der Schwangerschaft mit Schilddrüse behandelt wird.

Zwar ist es viel zu frühzeitig, ein Urteil über den Wert dieser prophylaktischen Behandlung des Embryos zu fällen. Theoretisch wenigstens scheint es mir indes höchst wahrscheinlich, daß man in dieser Weise die Kindesentwicklung rechtzeitig günstig beeinflussen kann.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß heilbare Fälle von Störungen der Inkretion gar nicht oder zu spät entdeckt werden. Leider muß man sagen, Eine erfolgreichere Bekämpfung der inkretorischen Störungen setzt bessere Kenntnisse bei den Ärzten voraus. Die Rolle der schulärztlichen Institution muß mehr betont werden, und es muß von den Schulärzten eine besondere Ausbildung in den Entwicklungsstörungen gefordert werden. Es scheint mir lächerlich, daß man in gewissen Schulen die ärztliche Leitung Ärzten anvertraut hat, welche überhaupt keine Kinderpraxis ausüben.

**Zusammenfassung:** Auf Grund des hier Mitgeteilten scheint es berechtigt auszusprechen, daß die Persönlichkeit von dem Inkretsystem intim abhängt. Es gibt ein individuelles und noch unbestimmbares inkretorisches Optimum. Je näher der Organismus sich diesem Optimum befindet, desto normaler die körperliche und seelische Entwicklung, desto stärker die Abwehrkräfte gegen innere und äußere Schädlichkeiten.

Das Inkretsystem bestimmt zum großen Teile die Persönlichkeit, und inkretorische Störungen sind besonders während der Entwicklungsjahre von der größten Bedeutung und Gefahr. (Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß funktionelle Steigerung einzelner Inkretorgane auch entwicklungsbefördernd sein kann.) Wie viel die Einsonderung für die Persönlichkeit aber — im Vergleich mit anderen Faktoren — bedeutet, ist unmöglich zu sagen. Der ganze Habitus steht unter dem Einflusse der Inkretion. Die Wachstumsgeschwindigkeit steht in inniger Beziehung zu den Einsonderungsorganen. Besonders die Klinik gibt eine einwandfreie Stütze für die Lehre von der Beziehung der Persönlichkeit zu diesem System. Auf indirektem Wege sind wir zur richtigen Auf-



fassung gewisser Fragen von den Funktionsschwankungen in den Einsonderungsorganen gekommen.

Verschiedene Entwicklungsstörungen, welche dem Individuum eine persönliche Eigenart geben, können erfolgreich behandelt werden. Die körperliche wie die seelische Reife ist von dem Zustande des Inkretsystems abhängig und kann organotherapeutisch zuweilen merkbar beeinflußt werden. Je früher die Störungen der Einsonderung entdeckt werden um so besser. Eine Verjüngung der frühzeitig Gealterten durch Beeinflussung der Inkretion ist in gewissen Fällen als möglich anzunehmen. Mit größter Wahrscheinlichkeit kann sogar die embryonale Entwicklung via der Mutter beeinflußt werden. Der Weg zu der Eugenik öffnet sich, und wir nähern uns durch solche inkretorische Eingriffe möglicherweise dem Ziel der Rassenbiologie.

Die kindliche Entwicklung muß fortwährend im Auge behalten werden und Abweichungen von dem Normalen müssen besser als bis jetzt beobachtet werden. Die Rolle der Hausärzte ist in dieser Hinsicht größer, als man es heute anerkennt.

Wenn in der Zukunft die inkretorische Formel genau bestimmt werden kann, werden wir auch bessere Auskünfte über die Art der Persönlichkeit gewinnen. Das weitere Studium der Einsonderung gehört zu den allerwichtigsten medizinischen Aufgaben, die es gibt.

# Das Sexualsystem in individual- und konstitutionsbiologischer Hinsicht.

Von **Arthur Kronfeld**, Berlin

(unter Mitarbeit von *Erich Sternberg* und *Willy Jonas*, Berlin).

Mit 7 Abbildungen im Text.

## Vorbemerkung.

Die personale Bedeutung des Sexualsystems geht über diejenige anderer Organe weit hinaus. Mit ihrer Erforschung ist eine solche Fülle von experimentellen, biologischen und klinischen Tatsachen und Fragen in die gegenwärtige Wissenschaft hineingekommen, daß die Bewältigung derselben in ihrer Gesamtheit den Rahmen sprengen würde, der hier gezogen ist. Es mußte daher für die folgende Darstellung darauf ankommen, sich in der Materialwiedergabe zu begrenzen, um dafür die individualbiologisch und konstitutionsbiologisch grundlegenden Gesichtspunkte herauszuarbeiten, zu denen ich mich bekenne.

Aus dieser Erwägung folgte die Gliederung des Themas in zwei Abschnitte. Dem ersten Abschnitt blieb es vorbehalten, eine beschreibende Gliederung und Zusammenstellung der personalen Stigmen des Geschlechts beim Menschen zu geben. Theoretisches und Prinzipielles war möglichst auszuschalten, wenngleich die entscheidende Leitlinie der Darstellung vorsichtig und methodisch herauszuarbeiten und zu rechtfertigen war. Die Beschränkung auf den Menschen brachte diejenige auf das klinisch und variationsstatistisch Erfasste und Beobachtbare mit sich. So bedeutsam die Wiedergabe des experimentell-physiologischen Materials zur Endokrinologie der geschlechtlichen Stigmatisierung gewesen wäre, so kam sie für die vorliegende Aufgabe neben dem klinisch-personalistischen Gesichtspunkte nicht in Frage. Des weiteren war notwendig, angesichts

der zahllosen Konjekturen und Kontroversen auf diesem Gebiete sich auf das streng Gewußte zu beschränken, — gerade auch hinsichtlich der Entwicklung unseres Wissens von der inkretorischen Determinierung sexueller Stigmen. Diese Entwicklung mußte sich aus den beschreibenden Beobachtungen gleichsam natürlich und unbefangen ergeben; alles Hypothetische war verfrüht. Endlich lag im Thema die Notwendigkeit einer weiteren Begrenzung: derjenigen auf das Biologische. Sie mußte dazu führen, das Psychische epiphänomenal aufzufassen — und es überhaupt nur insofern mitzuberücksichtigen, als diese biologistisch-epiphänomale Auffassung durchführbar war. Alle uferlosen spekulativen Annahmen über psychische Eigenart der Geschlechter, über psychische Zwiengeschlechtigkeit und über die Geschlechtsbedingtheit personal-psychischer Eigenarten — an denen es wahrhaftig nicht ermangelt — hatten außer Ansatz zu bleiben, sofern nicht exaktes biologisches Wissen sie stützte. In dem leitenden biologischen Arbeitsgesichtspunkte lag anderseits wiederum der Hinweis darauf, daß die Darstellung der sexuellen Stigmen des Menschen nur eine künstlich isolierte ist, die jederzeit in den größeren gesamtbiologischen Rahmen hineinzufallen habe.

Diesen größeren Rahmen zieht der zweite Abschnitt der folgenden Darlegungen, der sich mit der grundlegenden Gegenwartsp Problematik der Sexualkonstitution in der gesamten Biologie befaßt. Zu diesem Abschnitt und seiner prinzipiellen Leitlinie seien wenige Worte gestattet.

Nicht die Absicht einer kritischen oder gar negierenden Stellungnahme zu herrschenden biologischen Theorien leitet meine Ausführungen. Die Erneuerung des Mendelismus und die cytologische Erblehre sind bleibende Errungenschaften. Ihre Bedeutung für die Konstitutionsforschung vermag nicht verkleinert werden.

Dies gilt auch von ihrer Anwendung auf die Geschlechtsbestimmung und die sexuelle Differenzierung. Wohl aber ist es erlaubt und notwendig, diesen festen Bestand der biologischen Grundlagen durch solche Betrachtungen zu ergänzen, deren leitender Gesichtspunkt der gegenwärtig von dem Präformationsgedanken stark zurückgedrängte eigentliche Entwicklungsgedanke ist. Er ist weder überholt, noch unzeitgemäß. Er ist unsterblich. Wie er sich — hinsichtlich der Probleme der Geschlechtsdifferenzierung — mit den herrschenden biologischen Forschungseinstellungen synthetisch verbindet, welche empirischen Materialien ihn stützen, welcher Einfluß auf die Konstitutionslehre ihm zusteht: die Beantwortung dieser Frage soll durch die folgenden Erörterungen wenigstens zu einem bescheidenen Teile vorbereitet werden. Erst die zukünftige experimentelle Zoologie wird vermutlich eine endgültige Antwort geben, wird die Synthese verwirklichen können, welche dieser Arbeit vorläufig noch als Idee vor-schwebt.



## Erster Abschnitt.

# Die personalen Stigmatisierungen durch das Sexualsystem.

## 1. Kapitel.

### Geschlechtsunterschiede.

#### A. Geschlechtskriterium.

Die beiden Geschlechter bestimmen sich grundsätzlich durch ihre wesensverschiedenen Funktionen bezüglich der Fortpflanzung ihrer Gattung. Diejenigen Individuen, welche Eizellen zu produzieren fähig sind, nennen wir weiblich, wie immer sie sonst beschaffen sein mögen. Diejenigen, welche Gameten anderer Art hervorbringen, nennen wir männlich.

Zu den Voraussetzungen dieser Bestimmung gehört also:

1. Ein gametischer Dimorphismus. Bei morphotischer Isogametrie ist bereits die Subsumtion unter die Geschlechtsbegriffe nicht mehr möglich, obwohl Amphimixis statthat und, jenseits des Morphotischen, noch eine Differenzierung vorhanden sein könnte. Sie wäre es auch dann nicht, wenn die entsprechenden Gonaden oder ihre Träger dimorph wären, denn es wäre dann ja willkürlich, welche von beiden man als „männlich“ oder „weiblich“ auffaßte. So wenig es zu bezweifeln ist, daß die Amphimixis den Ausgangspunkt und Mutterboden der Geschlechtsdifferenzierung bildet, so wenig ist sie ihrerseits erst die Erscheinungsform derselben. Die isogametische Amphimixis und ebenso die Kopulation isomorpher Einzeller, der Kernaustausch der Ciliaten u. s. w. sind vorgeschlechtliche Fortpflanzungserscheinungen. So wenigstens muß man sie bei einer wirklich eindeutigen, unvoreingenommenen Definition des Geschlechtskriteriums deuten. Es ist möglich, daß sich ein mehr oder minder breites Gebiet der isogamen Fortpflanzung nur als scheinbar und vorgetäuscht erweist, und daß in Wirklichkeit auch hier schon sexuelle Differenzierungen stattfinden. Es ist ferner möglich, daß auch sonst die Kernforschung und Vererbungslehre über diesen Stand hinausgelangt und die Kriterien der sexuellen Differenzierung auch bei einzelligen Formen in spezifische Faktoren des Kernchromatins zurückverlegt. Aber auch dann sind wir noch weit entfernt von der Verwirklichung jener umfassenden Anschauung, wonach alle lebendige Substanz ein geschlechtliches Differenzierungsmerkmal aufweist, wonach Leben überhaupt nur als männliches oder weibliches, Plasma nur als Arrhenoplasma oder Thelyplasma existiert. Zwar läßt sich eine Tendenz auch der exakten gegenwärtigen Kernforschung in dieser Hinsicht nicht verkennen. Ihre Vorwegnahme aber bedeutet ein Zugeständnis an unbeglaubigte Intuitionen (*Schopenhauer, Fliess, Weininger*). So ist es gewiß von fundamentaler Bedeutung, daß es (*Gold-*

*schmidt*) im Tierreich wohl kein sicheres Beispiel einer Form gibt, die sich dauernd agam vermehrt, daß früher oder später für alle tierischen Organismus ein Augenblick kommt, in dem eine Amphimixis irgend welcher Art eintritt. Eine solche Verallgemeinerung ist verlockend: sie löst prinzipielle Gedanken über die Probleme Altern, Tod, Verjüngung und Unsterblichkeit lebender Strukturen aus. Und wenn man sie mitmacht — wozu doch wohl noch kein hinreichender erfahrungsmäßiger Anlaß besteht — und nennt dann alle möglichen — plasmatischen, nuclearen, mikronuclearen, cygotischen und sonstigen — Verschmelzungsprozesse „Sexualakte“, so hat man die „Sexualität“ zwar in eine besondere, grundlegende, fast metaphysische Dominanz in bezug auf das Wesen der lebendigen Substanz überhaupt hineingebracht, sie dafür aber jedes zulänglichen empirischen Erkennungs- und Definitionsmerkmals beraubt. Ohne Zwiegeschlechtlichkeit keine Geschlechtlichkeit\*.

2. Eine besondere Bestimmung dessen, was zur Konstitution der Eizelle gehört. Denn an sich genügt der gametische Dimorphismus allein noch nicht zur Trennung von zwei Geschlechtern. Zu diesem Behufe muß er vielmehr so verlaufen, daß überall mindestens die eine Gametenart nach gleicher Richtung hin differenziert ist. Und erst dieses Moment der Gleichartigkeit ergibt alsdann das Kriterium des Geschlechts dieser Gameten. Und zwar muß diese Gleichartigkeit nicht bloß innerhalb der jeweiligen Gattung, sondern überall hervortreten, wo immer sexueller Dimorphismus besteht: nur dann ist die Conception der Geschlechtsbegriffe etwas Natürliches. So verläuft nun aber die Differenzierung der Gameten tatsächlich. Immer ist, wo nur gametischer Dimorphismus herrscht, die eine Gametenart, unbeschadet ihrer sonstigen cellulären Eigenschaften, mit der Fähigkeit behaftet, ein ganzes Individuum aus sich hervorgehen zu lassen. Diese Totipotenz betrachten wir als die fundamentale konstitutionelle Eigenschaft des Eies. Sie zeigt sich konkret in all jenen mannigfachen Tiergattungen, bei denen parthenogenetische Fortpflanzung auftritt (manche Nematoden, die Trematoden, viele Arthropoden — Apus, Artemia, Cla-

---

\* So hebt ein führender Forscher wie *Goldschmidt* (*Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung*, Berlin 1920, S. 21) mehrfach hervor, die Betrachtung der geschlechtlichen Fortpflanzung sei prinzipiell unabhängig von der deskriptiven Zwiegeschlechtlichkeit, deren allgemeingültiges Unterscheidungsmerkmal er denn auch abzuleiten vergißt. Ist aber der Unterschied von Ei und Spermatozoon belanglos für das Wesen der Geschlechtlichkeit, und kommt alles letzten Endes auf den Chromosomenmechanismus an: warum definiert man denn dann nicht einfach die „Geschlechter“ durch diesen? Warum dekretiert man nicht: „männlich“ nennen wir alle heterozygoten, „weiblich“ alle homozygoten Gameten — oder umgekehrt? sondern bemüht sich, Abraxastypen und Drosophilatypen prinzipiell sorgsam zu trennen? Offenbar weil — trotz aller behaupteten „prinzipiellen Unabhängigkeit“ — das Wesen der Geschlechtlichkeit da liegt, wo es die Menschheit seit jeher gesucht hat: in dem gametischen Dimorphismus. Er involviert erst Sexualität; das andere sind dann Erklärungsgründe, die sich eben nicht „prinzipiell“ von ihrem Ausgangspunkt loslösen lassen.



doceren, Rotatorien, Cyprididen — einige apterygote Insekten und viele Hymenopteren, insbesondere die staatenbildenden, ferner die Gespensterheuschrecke, die Pflanzenläuse, einige Mottenarten, wie Psyche und Solenobien u. s. w.). Sie zeigt sich auch dort, wo Amphimixis herrscht, jedoch experimentelle Parthenogenesis gelingt (Loeb, Delage u. a.). Worin die Totipotenz der Eizelle gründet, wird hier nicht erörtert; unabhängig von allen Theorien und Problemen der Keimbahn, der Chromosomen, der Reduktionsteilung u. s. w. stellen wir ihre Tatsächlichkeit fest. Sie geht einher mit gewissen deskriptiven Gleichartigkeiten des Baues: der kugeligen Ruheform, der hohen Anreicherung von Reservestoffen, dem großen Volumen relativ zur andersgeschlechtlichen Gamete. Nach diesen Wesensgleichheiten der Eizelle bestimmt sich, unabhängig von allen Gattungsmerkmalen, die Weiblichkeit aller Individuen, die Eizellen produzieren, und derjenigen Organe, aus denen Eizellen hervorgehen. Jedes andere Geschlechtskriterium der Weiblichkeit ist abgeleitet und sekundär; auch dasjenige einer spezifisch zugeordneten Chromatinstruktur — falls sich gegenwärtig noch ein Forscher fände, der ein solches Kriterium behaupten würde.

Die Spielbreite morphologischer Verschiedenheiten ist für die andere Gametenform eine weitaus größere. Es herrscht hier durchaus keine deskriptive Einheitlichkeit. Das einzige funktionell gleichartige Moment an ihr ist, daß sie, und nur sie, zur Amphimixis mit Eizellen fähig und bestimmt ist. Aus dieser Funktion leitet sich ihre überaus häufig vorhandene Eigenbeweglichkeit und ihr dazu angepaßtes, in Bewegungsorganelle transformiertes Cytoplasma ab. Ferner ist den Spermatozoonen eine negative Eigenschaft gemeinsam, welche sie von anderen Zellen unterscheidet: der Verlust der cellulären Teilungsfähigkeit. Aber dieses negative Merkmal ist nicht spezifisch; es kommt auch gewissen anderen Zellen zu. Und jedenfalls ergeben die Qualitäten der Spermatozoonen kein Abgrenzungsmerkmal von der gleichen positiven Grundsätzlichkeit, die das weibliche Geschlecht aufweist. Hier, an der Quelle gefaßt, sind „männlich“ und „weiblich“ nicht Gegensätze, sondern Verschiedenheiten, bei denen die beharrende positive Norm, das Principium individuationis, von der Natur der Eizelle geliefert wird.

## B. Geschlechtsdimorphismus.

Der Geschlechtsdimorphismus, der sich, von der Biogenese der Amphimixis an, herausbildet, erstreckt sich zunächst auf die Gameten selber. Er erstreckt sich sodann auf diejenigen Organe, welche die Funktion haben, Gameten aus sich hervorgehen zu lassen (primäre Geschlechtszeichen). Er erstreckt sich ferner auf das gesamte übrige Soma und dessen Funktionsweisen. Und er äußert sich im Verhalten der Individuen jedes Geschlechtes gegenüber dem Kopulationsakt, den Fortpflanzungsprodukten und auch sonst. Den Inbegriff



all derjenigen Merkmale, in denen sich der Geschlechtsdimorphismus des Soma und seiner Funktionen — unter Ausschluß des Dimorphismus der Gonaden und Gameten — ausprägt, nennen wir die **abhängigen Geschlechtscharaktere**.

Wir finden ferner zuweilen — insbesondere fast durchgehends bei Arthropoden — bei vielen Hemipteren, ferner bei Käfern, Spinnen, Fliegen u. s. w. — einen Dimorphismus der Samenzellen, welcher auf die Geschlechtsbestimmung des Vereinigungsproduktes mit einer Eizelle von entscheidendem Einfluß ist. Steht man auf dem Boden der modernen Untersuchungen über die idioplasmatischen Präformationen des Geschlechts, so wird man den primären Geschlechtscharakter lediglich in der idioplasmatischen Struktur, welche jeweilig geschlechtsbestimmend ist, in den „Geschlechtsfaktoren“, erblicken. In diesem Falle wäre auch die entsprechende Gonaden- und Gametenbildung ein abhängiger Sexualcharakter; und man müßte die abhängigen Sexualcharaktere folgendermaßen unterscheiden:

1. Sexualcharaktere von direkter idioplasmatischer Korrelation zum Geschlecht.

2. Sexualcharaktere von indirekter idioplasmatischer Korrelation zum Geschlecht des betreffenden Individuums; und hier wieder

a) solche, die in unmittelbarer physiologisch-chemischer Abhängigkeit von den idioplasmatisch bestimmten Geschlechtsstigmen (Gonaden u. s. w.) stehen,

b) solche, die in mittelbarer Beziehung zu Gonadenfunktionen stehen.

3. Sexualcharaktere, die in hoher statistischer Korrelation zum Geschlecht stehen, aber ohne Beziehung zu den idioplasmatisch bedingten Geschlechtscharakteren („somatisch korrelierte“ Merkmale [Lenz]).

Da man aber in der weit überwiegenden Mehrzahl der abhängigen Geschlechtscharaktere nicht mit Sicherheit zu sagen vermag, unter welche Gruppe dieser Aufstellung das einzelne geschlechtsdimorphe Stigma fällt, so ist vorerst eine rein deskriptive Einteilung vorzuziehen. Bei ihr unterlassen wir die weitere Ordnung der abhängigen Geschlechtscharaktere in sekundäre, tertiäre u. s. w. und bezeichnen als abhängige Geschlechtsmerkmale alle diejenigen, welche nicht die Gonaden und Gameten betreffen.

Der Dimorphismus der abhängigen Geschlechtsmerkmale geht bei allen Tiergattungen verschieden weit, sowohl was die Orte der Merkmalsbildung, als auch was deren gestaltliche Eigenart, als auch was deren Eintritt und zeitliche Dauer anbetrifft. Es gibt hier keinerlei die jeweilige Gattung überschreitende Einheitlichkeit. Es läßt sich keine Regel aufstellen, nach welcher ein jedes Geschlecht mit Notwendigkeit eine bestimmte Richtung der abhängigen Merkmalsbildung zur Folge hätte. Dies gilt sowohl von den morphologischen als auch von den funktionellen Geschlechtsmerkmalen abhängiger Art.

Die für die folgenden Darlegungen entscheidende Fragestellung ist nun die: wie weit wird durch das Gesetz des sexuellen Dimorphismus die individuelle Person vom Sexualsystem her gestaltet? Verhält sich das Sexualsystem in dieser Hinsicht ebenso wie ein beliebiges anderes Organ?

### C. Die personale Ausprägung des Sexualsystems.

Nach zwei Richtungen besteht ein außerordentlicher Unterschied zwischen der personalen Bedeutung aller anderen inneren Organe und derjenigen des Sexualsystems.

1. Die Eigenbeschaffenheit des Sexualsystems drückt dem Individuum ihren Stempel in einer weit umfassenderen und tiefergreifenden Weise auf: „le sexe c'est l'homme“. Wir können von dieser sexuellen Prägung der Individualität, wie wir es auch beginnen mögen, immer nur Einzelstrukturen und Einzelbeziehungen herauslösen, ohne je dem Ganzen nahe zu kommen, als welches eine jegliche Person durch ihre Sexualität bestimmt wird. Wir können die einzelnen Reliefs dieser Prägung beleuchten — das Ganze der sexuellen Determination aber deckt sich mit dem Ganzen der Individualität, gesehen unter einem besonderen und eigenartigen Wesensaspekt.

2. Diese Bedeutung der Sexualität ist hinsichtlich der Einzelperson nicht nur eine *quantitativ* schwankende, sondern wie es im Wesen des Sexualsystems liegt, polar differenziert zu sein, so umfaßt die personale Differenzierung durch das Sexualsystem *zwei qualitativ polare Richtungen*: diejenigen der beiden Geschlechtstypen männlich und weiblich. Indem wir uns vorerst auf den Menschen beschränken, fassen wir diese Geschlechtstypen, vor jeglicher Theorienbildung, im Sinne einer „Gestaltqualität“, eines „Gesamtcharakters“, und ihre einzelnen Merkmale nicht als summierbare Teile derselben, sondern als „Konstituentien“, die innerhalb dieses Ganzen an bestimmter Stelle stehen. Wissenschaftliche Forschung freilich muß mit subtraktiver Logik diese Merkmale vereinzeln, um sie auch nur darstellen, geschweige denn analysieren und kausalisieren zu können. Da ferner der konkrete Einzelfall den reinen Typus immer nur mehr oder weniger „hat“ oder „erfüllt“, ihm aber niemals voll genügt, so handelt es sich um *Grenzbegriffe*, die sich immer nur annähernd realisieren. Ist man sich über diese beiden Momente klar, so mag das im folgenden eingeschlagene Verfahren der Darstellung — der einzige zurzeit gangbare Weg einer solchen — trotz aller Bedenken ungefährlich sein.

Wir beschreiben also die personale Ausprägung des Sexualsystems als Gesamtcharakter der Individualität. Wir beschreiben sie in polarer Entgegensetzung der beiden reinen Geschlechtstypen als zweier Grenz-



begriffe. Aber wir beschreiben sie an ihren vereinzelt, herausgelöst Konstituentien, „als ob“ diese ihre summierbaren, aufzählbaren Merkmale wären.

#### D. Somatische Geschlechtsunterschiede.

Geschlechtsmerkmale sind die anatomischen und physiologischen Eigenschaften, welche bei den beiden Geschlechtstypen verschieden sind. Liegt der Grund dieser Verschiedenheit in Wesenseigentümlichkeiten der Geschlechtsbildung, so ist es fraglos, daß solche Unterschiede als spezifische Geschlechtscharaktere zu gelten haben. Allein man kann sowohl über den Umfang dessen streiten, was zur „Wesenseigentümlichkeit der Geschlechtsbildung“ gehört — ob lediglich die genische Determination, ob der generative Anteil der Geschlechtsdrüsen, ob diese Drüsen als Ganzes, ob noch weitere Bestimmungsstücke — als auch darüber, in welchem Ausmaß die Geschlechtsunterschiede durch eine irgendwie geartete Abhängigkeit von den „Wesensbestimmungen der Geschlechtlichkeit“ entstehen. Experiment und Klinik geben hierauf für die einzelnen Species und auch für den Menschen heuristische Antworten, die uns zwar Theorien und Rückschlüsse erlauben; deren Geltungsbereich jedoch schwankt noch hinsichtlich seines Umfanges, und immer wird es Funktions- und Merkmalsunterschiede der Geschlechter geben, bei denen zwar eine hohe statistische Korrelation zum jeweiligen Geschlecht besteht, bei denen aber der Grund dieser Zuordnung nicht in der gleichen Weise experimentell und klinisch geklärt zu werden vermag. Man wird daher mit *Biedl* die Forderung erheben müssen, ohne jede theoretische Unterstellung rein beschreibend vorzugehen und zuzusehen, welche deskriptive Unterschiede der beiden Geschlechter die statistisch häufigsten und typischen sind. Die Frage nach den „primären“ und nach den „sekundären“ oder „abhängigen“ Geschlechtszeichen ist eine solche, die erst auf Grund genetischer Erörterungen lösbar ist, und dann auch nicht eindeutig. Auch die neuere Einteilung *Polls* in essentielle und akzidentelle Geschlechtszeichen erfordert zu ihrer Anwendung bereits eine genetische Theorie der Geschlechtsbestimmung. Wenn wir uns rein deskriptiv verhalten, so werden wir die *Polls*chen Einteilungsbegriffe der genitalen und der extragenitalen Geschlechtszeichen vorziehen.

Zu den genitalen Geschlechtszeichen gehören die Geschlechtsprodukte und die sie bereitenden Keimdrüsenanteile. Wir werden aus praktischen Gründen gut tun, die letzteren den gesamten Keimdrüsen gleichzusetzen. Es erfordert nur ein Minimum embryogenetischer Erfahrung, um zu diesen essentiellen Geschlechtszeichen im Sinne *Polls* auch die „subsidiären“ genitalen Sexusmerkmale, nämlich den Bau und die jeweilige Funktion der gesamten Genitalien, der Ausführungsgänge



und des äußeren Geschlechtsapparates hinzuzunehmen. Es erfordert weiterhin nur ein Minimum klinisch-experimenteller Erfahrung, um auch die innersekretorischen Funktionen der Keimdrüsen und ihrer „subsidiären“ genitalen Organe für ein essentielles Geschlechtsmerkmal zu erklären — ungeachtet aller sonstigen damit verbundenen Dunkelheiten und Probleme.

Die extragenitalen Geschlechtsmerkmale könnte man in solche einteilen, deren Ausbildung von den Keimdrüsen abhängig ist, und in solche, wo dies nicht zutrifft. An dieser Einteilung hindert uns 1. daß die Abgrenzung beider Untergebiete vielfach fragwürdig und kontrovers sein wird; und 2. daß der Begriff der hormonalen Keimdrüsenabhängigkeit selber in dieser Absolutheit seine großen Schwierigkeiten und Bedenken hat, auf welche *Biedl* und neuerdings *Marcuse* hingewiesen haben. Seine Anwendung stellt eine schematische Vereinfachung eines sehr komplexen funktionalen Tatbestandes im ganzen endokrinen System dar. Für die beschreibende Erfassung der nicht-genitalen Geschlechtszeichen ist es immer noch besser, ohne weitere Einteilung enumerativ vorzugehen. Auf S. 136—138 geben wir eine tabellarische Übersicht über dieselben.

### E. Psychische Geschlechtsunterschiede.

Die Schwierigkeit in der Erfassung der psychischen Geschlechtsunterschiede besteht darin, daß die soziale und sexuelle Ordnung und Tradition jedes einzelne Individuum vom ersten Lebensbeginn an ergreift und während seines ganzen Entwicklungsganges psychisch in entscheidender Weise beeinflußt. Es ist sehr möglich, daß die meisten Eigenschaften, in denen man psychische Geschlechtsunterschiede hat erblicken wollen, lediglich der Ausfluß der sozialen und sexuellen Ordnung sind, die beiden Geschlechtern in vieler Hinsicht eine gegenseinnige Stellung zuweist, eine verschiedene Erziehung und Ausbildung angedeihen läßt und sie auch hinsichtlich des sexuellen Verhaltens in verschiedener Weise einstellt. Psychische Sexualdifferenzen wären hier nach Domestikationsprodukte. Es läßt sich nicht absehen, ob nach Abzug aller Milieuwirkungen auf die psychische Struktur und Ausbildung der Geschlechter überhaupt noch psychische Qualitäten und Reaktionsweisen geschlechtsspezifischer Art übrig bleiben. Die primitiven Völker, die an sich wohl geeignet wären, hierfür ein Testmaterial abzugeben, sind insgesamt selber mit eigenen Sexualtraditionen behaftet, die zwar von derjenigen unserer Kultur oft erstaunlich abweichen, die Einzelindividuen aber nicht weniger, sondern eher stärker psychisch und psychosexuell formen als unser eigenes soziales Milieu (*Stoll, Fehlinger, Ploss-Bartels, Reitzenstein*). Hinzu kommt eine Fehlerquelle: nämlich die Geschlechtszugehörigkeit des einzelnen Beobachters, welche die Einfühlung in jedes der beiden Geschlechter für ihn mit verschiedenen großen Fehlerquellen behaftet (*Vaerting*).

## Nichtgenitale Geschlechtsunterschiede.

	Männlich	Weiblich
<b>Allgemeiner Habitus</b>	<p>Relativ größere Körperlänge. Bei europäischen Rassen neugeborene Knaben ca. 1 cm länger als Mädchen, erwachsene Männer durchschnittlich 11 cm länger.</p> <p>Überwiegen des Oberkörpers über den Unterkörper.</p> <p>Stärkere Entfaltung des Skelet- und Muskelsystems. Muskelgewicht mehr als ein Drittel des Gesamtgewichts.</p>	<p>Relativ kleinere Körperlänge.</p> <p>Besonders Extremitäten relativ kürzer (frühere Beendigung des Wachstums durch Maturität).</p> <p>Überwiegen des Unterkörpers über den Oberkörper (<i>Sellheim</i>).</p> <p>Stärkere Entfaltung des Fettgewebes. Runde Formen. Muskelgewicht weniger als ein Drittel des Gesamtgewichts (<i>Weissenberg</i>).</p>
<b>Haut, Behaarung</b>	<p>Stärkere Pigmentierung. Stärkere Terminalbehaarung des Rumpfes.</p> <p>Keine scharfe obere Grenze der Schambehaarung gegen die Stammbehaarung. Bärtigkeit.</p> <p>(Die Unterschiede der Kopfbehaarung sind lediglich durch die Sitte künstlich erzeugte. <i>Friedenthal</i>).</p>	<p>Pigmentierung geringer, von den generativen Funktionen abhängig.</p> <p>Terminalbehaarung nur an den Axillen und dem Mons veneris reichlicher. Scharfe wagrechte obere Begrenzung der Schambehaarung.</p>
<b>Schädel und Gewicht</b>	<p>Größere Kapazität (absolut genommen). Stirn schräger; Orbitalbögen ausgeprägter. Bogenförmig gewölbter Scheitel.</p> <p>Wenn man diejenigen Maße addiert, die direkt mit der Ausbildung der Kopfmuskeln zusammenhängen — die größte Warzenfortsatzbreite (= größte Hinterhauptbreite), die kleinste Warzenfortsatzbreite, die Jochbogenbreite und die Unterkieferwinkelbreite — und die erhaltene Summe durch 4 teilt: so beträgt der Abstand zwischen den Geschlechtern 6—7 Einheiten. Beim Manne liegt diese Zahl am skeletierten Schädel über 114, am lebenden über 123 (<i>St. Oppenheim</i>). Die Entwicklung der Gesichtsmuskulatur ist kräftiger. Das Gehirn ist größer.</p>	<p>Geringere Kapazität. Stirn senkrechter; geringere Höhe. Scheitelgegend flacher. Senkung in der Mitte des Scheitels.</p> <p>Beim Weibe liegt diese Zahl am skeletierten Schädel unter 110, am lebenden unter 116 (<i>Oppenheim</i>).</p>

	Männlich	Weiblich
<b>Schädel und Gewicht</b>	Der obere und untere Eckzahn ist länger als der entsprechende mittlere Incisivus ( <i>Dobkowsky</i> ).	Der obere und vor allem der untere Eckzahn ist kleiner als der entsprechende mittlere Incisivus ( <i>Dobkowsky</i> ).
<b>Becken</b>	Trichterförmige Beckenhöhle.	Geräumiger. Flache Darmbeinschaukeln. Größerer, fast bogenförmiger Schambeinwinkel. Weitere, niedrigere Beckenhöhle. Breiterer Beckenausgang, breiteres Kreuzbein; größerer Abstand der Tubera ischiadica ( <i>Waldeyer</i> ).
<b>Oberschenkel</b>	Stumpfwinkliger Oberschenkelhalsansatz; daher annähernd parallele Beinstellung; „männlicher“ Gang.	Rechtwinkliger Oberschenkelhalsansatz; daher physiologische X-Bein-Stellung; „weiblicher“ Gang.
<b>Brustdrüse</b>		Fettreicher paariger Busenhügel mit sekretionsfähiger Milchdrüse und großem pigmentierten Warzenhof. Graviditäts- und Lactationsveränderungen. „Sonderform der menschlichen Leibesbildung“ ( <i>Friedenthal</i> ).
<b>Respirationstractus</b>	Kehlkopf: Hervortreten der oberen Incisur des Schildknorpels („Adamsapfel“). Stärkere Größenentwicklung; dickere und längere Stimmbänder. „Männerstimme“. Vorwiegend phreno-abdominaler Atemtypus.	„Frauenstimme“, um zirka 1 Oktave höher. Vorwiegend costaler Respirationstypus.
<b>Erythrocytenzahl</b>	5 Millionen in 1 mm <sup>3</sup> .	4½ Millionen in 1 mm <sup>3</sup> .
<b>Körpertemperatur</b>	Angeblich bei vielen Säugtierspecis und Vögeln niedriger. Neuerdings bestritten ( <i>Bormann, Brunnow, Savary</i> ).	Angeblich höher ( <i>Lipschütz, Simpson</i> ).
<b>Kreislauf</b>	Geringere Pulsfrequenz, höherer Blutdruck.	
<b>Stoffwechsel und Ernährung</b>	—	—
<b>Gehirn</b>	Gewicht relativ kleiner, absolut größer. (Bestritten.)	Gewicht absolut kleiner, relativ größer. (Bestritten.)
<b>Schilddrüse</b>	Relativ kleiner; geringerer Beziehungsreichtum zu den Keimdrüsenfunktionen.	Relativ größer; nahe Beziehungen zu den Keimdrüsenfunktionen.



	Männlich	Weiblich
<b>Hypophyse</b>		Weitgehende Abhängigkeit sekundärer Funktionsänderungen von der normalen Gravidität.
<b>Vorwiegende Krankheitsdisposition*</b>	Hämophilie, Dichromatismus, Nyctalopie, neurotische Muskeldystrophie, progressive Paralyse, Tumor cerebri, congenitaler Herzfehler, Leukämie, Diabetes.	Kropf, Basedow, Myxödem, Tetanie, Migräne, Sklerodermie, Chorea Sydenham, Pertussis, Neurosen.
<p>* Natürlich besagt diese äußerliche Enumeration lediglich etwas Statistisches. Genauere Gesichtspunkte der Beurteilung können an dieser Stelle nicht gegeben werden. Auf das grundlegende Werk von <i>Lenz</i> und die neuere Studie von <i>Draper</i> sei verwiesen.</p>		

## I. Der Geschlechtstrieb und das geschlechtliche Verhalten.

Man hat eine Geschlechtsdifferenz darin erblicken wollen, daß der männliche Geschlechtstrieb von erhöhter äußerer Ansprechbarkeit und exogener Bestimmbarkeit sei, während der weibliche eine vorwiegend endogen bestimmte Rhythmik aufwiese (*Kossmann, Schrader, Ellis*), eine menstruelle Periodizität. Aber dieser Feststellung wird von anderer Seite (*Fürbringer*) widersprochen, und ebenso einem supponierten Zusammenhange dieser psychischen Sexualperiodizität des Weibes mit den Brunsterscheinungen der Tiere. Auch die Stärke des Geschlechtstriebes bei beiden Geschlechtern soll differieren; indes ist mit Recht gesagt worden, daß die Leugnung oder Geringschätzung des weiblichen Geschlechtstriebes hinsichtlich seiner Stärke wohl auf nicht unbefangenen Männerurteilen beruhe, und wenn sie vorhanden sei, auf domestikatorische Milieueinflüsse zurückgehe. *Golossowker* fand bei einer Umfrage an 550 weibliche russische Studierende zwischen 20 und 25 Jahren nur 18%, die einen Geschlechtstrieb als Quelle ihres Sexualverhaltens leugneten, und 34%, die im Geschlechtsverkehr gleichgültig waren. Diese Zahlen geben aber keinen Aufschluß über das Geschlechtsverhalten der reifen Frau. Die Kurve der einzelnen Geschlechtererregung soll ferner bei beiden Geschlechtern verschieden verlaufen: beim Weibe protrahierter, ohne den steilen Abfall auf der Höhe des Orgasmus, den der Mann aufweise. Alle diese Angaben sind unzuverlässig, und es besteht auch kaum die Möglichkeit, exakte Ergebnisse zu erhalten. Das Erwachen des Geschlechtstriebes schien nach älteren Autoren im männlichen Geschlecht ein früheres zu sein als im weiblichen. Aber seit wir durch die Psychoanalyse über die infantile und vorpuberale Gestaltung der Sexualität Aufschluß erhalten haben, läßt sich auch diese Annahme nicht mehr aufrecht erhalten. Das Erlöschen

des Geschlechtstriebes fällt beim Weibe bestimmt nicht mit dem Klimakterium zusammen, wie man lange vorgegeben hat. Immerhin scheint es, zugleich mit der allgemeinen Involution, um einige Jahre früher zu liegen als beim Manne, bei welchem das 60. und die folgenden Lebensjahre im allgemeinen den Abschluß der Sexualität bedeuten.

Evident ist hingegen, daß die Richtung des Triebes bei beiden Geschlechtern verschieden ist, da jedes das andere erstrebt; und mit dieser Verschiedenheit werden auch verschiedene Erlebensweisen des Triebes bei beiden Geschlechtern impliziert. Der männlichen Triebrichtung zum Weibe haften Intentionsqualitäten an, die den Trieb als werbende, fordernde, nehmende, unterwerfende, hinabblickende, besitzergreifende Tendenz zum Erlebnis bringen. Dem weiblichen Sexualverhalten entspricht erlebnismäßig eine hingebende, opfernde, aufblickende, sich unterwerfende Tendenz (*Scheler*). Dem entspricht in unserer Kultur und auch bei den meisten primitiven Völkern ein aggressives, aktives Sexualverhalten des Mannes und ein passives des Weibes. Indessen stimmt eine Verallgemeinerung dieser Polarität schon keineswegs mehr für alle Völker und Kulturepochen: im Matriarchat lagen die Verhältnisse wahrscheinlich umgekehrt (*Vaerting*). Immerhin dürften die erlebnismäßigen Triebqualitäten in ihrer Entgegensetzung für die polare Geschlechtsdifferenzierung primär wesentlich sein, unmittelbar in den Grundlagen des Sexualsystems wurzeln. Wie sehr sie auf die gesamte Psyche der Geschlechter zurückwirken, nicht nur auf Erotik und Liebe, bedarf keines Wortes.

## II. Das psychische Gesamtverhalten.

Der zentrale Unterschied beider Geschlechter in psychischer Hinsicht liegt in den psychischen Funktionen der Mutterschaft beim Weibe, ihrem Fehlen beim Manne. Die anlässlich der Aufzucht der Nachkommenschaft vom Weibe entwickelten Gefühls- und Affekteigenarten und seelischen Reaktionsweisen gehen auf die Eigenbeschaffenheit des weiblichen Sexualsystems und die dem entsprechenden, in gewissem Umfang sogar lokalisierbaren cerebralen Funktionen (*Ceni*) unmittelbar zurück, sind also unabhängig von Milieueinflüssen präformiert. *Ceni* hat durch systematische Zerstörung bestimmter Hirnteile festzustellen versucht, ob diese Funktionen von solchen Hirngebieten abhängig seien. Er unterscheidet zwei Gruppen: diejenigen des Muttertriebes (psychisch) und diejenigen der Stillfähigkeit (somatisch). Es ergibt sich, daß der Muttertrieb der Vögel an das Hirn gebunden ist, u. zw. besteht derselbe aus einer hemmenden Funktion, die in Stirn- und Hinterhauptsrinde lokalisiert wird, einer motorischen — im Epi-striatum frontale —, und einer sensorischen — im occipito-temporalen Striatum. Das Ovar ist während der Brutpflege funktionslos, seine Exstirpation beeinflußt diese Tätigkeit nicht. Jedoch führt völliger



Schilddrüsenausfall beim Huhn zu allgemeiner psychischer Abstumpfung und damit auch zur Herabsetzung des Muttertriebes. Aus Operationen an 84 Hündinnen, deren Verhalten zu ihren Jungen beobachtet wurde, folgert *Ceni*: sowohl Muttertrieb als auch Stillfähigkeit sind abhängig vom Gehirn. Ersterer ist lediglich an das Pallium gebunden. Nach Enthirnung hört alle Jungenpflege auf. Nach Entfernung einer Hirnhälfte geht der Muttertrieb in feindselige Haltung über. Auch die Milchabsonderung erlischt früher als beim gesunden Tiere. Die gesamte Rinde scheint mitzusprechen; die psychischen Komponenten des Muttertriebes sind an den Frontallappen, die sensorischen an den Occipitallappen gebunden. Hingegen ist eine sichere funktionelle Beziehung zwischen Stillfähigkeit und Muttertrieb nicht vorhanden. Weder die Entfernung von Ovarium und Uterus noch von der Schilddrüse scheint den vorhandenen Muttertrieb zu beseitigen, obwohl mindestens die letztere die Stillfähigkeit schwächt. *Ceni* weist besonders darauf hin, daß der Muttertrieb von aller Sexualität und Erotik grundsätzlich zu trennen ist. Mag er auch letzten Endes in die Reihe der Funktionen gehören, die der Fortpflanzung dienen, und somit ein Phänomen der Sexualität darstellen, so führt er doch sein Eigenleben im scharfen Gegensatz zu den geschlechtlichen Drüsen und Funktionen.

Diese Funktionen der Mütterlichkeit führen nicht nur zu geschlechtsspezifischen Eigenarten der Erlebnisinhalte, sondern sie setzen sich in eine ganze Reihe affektiver, wertender und fühlender Stellungnahmen und Reaktionsweisen um. *W. Liepmann* hat ihren Inbegriff als den „Pansexualismus“ des Weibes bezeichnet und versteht darunter ausdrücklich, daß für den Ausbau der weiblichen Wesenheit die mütterlichen Instinkte die Führung übernommen haben. *Hoenig-Siedersleben*\* hat aus den Erlebensqualitäten des weiblichen Geschlechtstriebes und aus dem Wesen der mütterlichen Funktionen die seelischen Geschlechtsunterschiede nichtsexueller Art abzuleiten gesucht. Die triebhafte Bindung an das Kind mußte sich beim Weibe mit der Steigerung der Intelligenz zu stärkerer Bewußtseinsnähe ausgestalten; sie entwickelt sich zur dauernden Eigenschaft, zum Grundmotiv der Weiblichkeit, welches die vorherrschende Richtung des Interesses färbt, Intellekt und Gefühlsleben lenkt. Der Mutter- und Pflgetrieb tritt nicht nur bei physiologischem Anlaß in Tätigkeit, sondern wirkt sich während des ganzen Lebens aus. Seine Anregung und seine Befriedigung schöpft er nur aus Gefühlen. Deshalb kennt er keine Periodizität; und in seiner Ausgestaltung ist die Ausbildung der Gefühlsregion beim Weibe begründet. Das Weib überträgt seinen Pflgetrieb über das Kind hinaus auf alles

\* Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band 56. Ähnliche biologische Ableitungen — freilich meist primitiverer Durchführung — finden sich bereits bei *Fouillée*: *Tempérament et caractère selon les individus, les sexes etc.* Paris 1895. *Lombroso*: *Mind*. Bd. 1, 1892 und — mit recht subjektiver Willkür — bei *Möbius* 1. c.; *Ellis*, *Mann und Weib*, 2. Aufl. Würzburg 1909.



kindähnliche, auf alles Schwache und Hilfsbedürftige (*Heymans*). Aus ihm schöpft das Weib seine Geduld, sein Pflichtgefühl gegen alles, was es in seine Obhut genommen hat; aus ihm kommt das stärkere Mitleiden und Mitfühlen des Weibes, seine feinere reaktive Empfänglichkeit und Ansprechbarkeit. Aus ihm im Verein mit den Erlebensqualitäten des weiblichen Geschlechtstriebes fügt sich die stärkere seelische Anpassungsfähigkeit, die verinnerlichende Kraft des passiven Gefühls, Gefühlsaltruismus und Gefühlslebhaftigkeit, Bedürfnis nach Gefühls- und Herzensgemeinschaft. *Gregor* und *Voigtländer* weisen darauf hin, welch günstigen Einfluß uneheliche Mutterschaft nicht selten auf verwahrloste Mädchen ausübt.

Damit stünde dann die von allen Autoren immer wieder in den Vordergrund gestellte stärkere Emotionalität des Weibes zum Problem. *Dornblüth*, *Moebius*, *Thompson*, *Heymans* haben den darin liegenden angeblichen Geschlechtsunterschied verschieden formuliert. *Thompson* meint: obgleich die Frauen in ihren Gefühlen beständiger sind, werden sie doch mehr von ihnen beherrscht; und wenn sie auch Geduld und Konzentration besitzen, so sind sie doch unfähig zu anhaltender Aufmerksamkeit. Diese Behauptung *Thompsons* wird durch ihre eigenen Versuche nicht bestätigt; und so muß sie denn auch zugeben, daß, wenn überhaupt ein auf das Geschlecht zurückzuführender Unterschied bezüglich des Grades des Beherrschtwerdens von Gemütsbewegungen besteht, dieser nur sehr gering ist. *Heymans* findet 60% der Frauen gegenüber 46% der Männer vorwiegend emotionell. Auch diese Zahlen besagen wenig. Das *Wirths*che Verhältnis des Bewußtseinssumfanges zur Bewußtseinshelligkeit soll beim Weibe so beschaffen sein, daß einem engeren Bewußtseinsumfang eine um so stärkere Intensität und Lebhaftigkeit des im Bewußtseinsblickpunkt stehenden Inhaltes entspreche. Das Weib, mit engem Bewußtseinsumfang, habe einen jeweiligen Bewußtseinsinhalt, aber den mit großer Intensität; der Mann mehrere zugleich, aber mit entsprechend geringerer Intensität. Daher rühre die stärkere „Objektivität“ des Mannes, die stärkere Gefühlsbeteiligung des Weibes. Allein bei experimenteller Nachprüfung zeigt sich die Grundlage solcher Behauptungen als überaus zweifelhaft. Auch die Suggestibilität beider Geschlechter ist, mindestens in der Jugend, die gleiche (*Kosog*, *Young*, *Dück*, *Heymans*, *Seashore*, *Wolfe*; Literatur bei *O. Lipmann*) — entgegen den meisten ärztlichen Angaben, daß die Frau suggestibler sei. Damit fällt auch *Heymans'* These von der stärkeren Aktivität der Frau, die ständig mit irgend etwas beschäftigt sei, weil ihre Bewußtseinsinhalte sie jeweils intensiver beteiligten als den Mann die seinigen. Von allen Behauptungen über die verschiedene Emotionalität der Geschlechter bleibt vielleicht der allgemeine Eindruck übrig, daß das Weib gefühlsempfänglicher, gefühlsbeteiligter und von breiterer sensitiver Reaktionsfähigkeit ist. So stellt *O. Lipmann* eine regere Phantasie der Mädchen gegenüber den Knaben fest. Der Mann hingegen weist

eine impulsivere, affektiv gröbere Reaktionsweise auf; ihm eignen stärkere vitale und somatogene Triebe (*Heymans*). Für alle näheren Einzelbehauptungen aber gilt *Lipmanns* Wort: „Wenn man als geschulter Psychologe diese Diskussion verfolgt, so erschrickt man über die Leichtfertigkeit, mit der da oft mit bloßen Schlagworten operiert wird, und man muß sich fragen, wie weit es denn wissenschaftlich berechtigt ist, vom ‚Schwachsinn‘, von der ‚Emotionalität‘, der ‚Rezeptivität‘ des Weibes zu sprechen.“ Die Stichhaltigkeit der meisten Resultate ist eine recht fragwürdige, weil sie auf der zufälligen Auswahl der verglichenen Versuchspersonen beruhen: und bei umfassenderer Materialsammlung findet sich stets eine Anzahl Resultate, aus denen sich die gegenteilige Behauptung herleiten ließe. Solche Widersprüche zeigen sich z. B. auch darin, daß viele Autoren dem Weibe eine größere situative Anpassungsfähigkeit als Grundeigenschaft zuschreiben, eine größere passive Stabilität bei geringerer Eigenkraft, während umgekehrt *W. Liepmann* von größerer psychischer Vulnerabilität des Weibes spricht.

Hinsichtlich der geistigen Fähigkeiten beider Geschlechter haben die letzten Jahrzehnte mit ihrer sozialen Umschichtung ja *Moebius'* berühmten gewordenen Satz vom „physiologischen Schwachsinn“ des Weibes ausreichend widerlegt, bzw. dasjenige, was *Moebius* dafür hielt, als Domestikationsergebnis der sozialen und Geschlechtsordnung erwiesen — wie es *Thompson* schon lange zuvor vermutet hatte. Wenn *Klages* in seiner Graphologie der weiblichen Handschrift eine uncharakteristische Prägung und ein geringeres Formniveau zuspricht, so verbieten sich Rückschlüsse daraus um so eher, als *Froebes* von der experimentell nachgewiesenen Unmöglichkeit berichtet, selbst hervorragende graphologische Fachleute aus der Handschrift zu einer richtigen und sicheren Bestimmung der Geschlechtszugehörigkeit des Schreibers zu bringen. Vielleicht aber gehört hierher, was alle Autoren und zuletzt noch *Giese* über das Verhältnis beider Geschlechter zum künstlerischen Schaffen festgestellt haben. Alle logischen, rationalen Momente, Kritik, Originalität und Selbständigkeit, wiegen beim Manne vor. Beim Weibe überwiegt die Schilderung des Einzelerlebnisses, besonders im eigenen Leben, das Rührende, Romantische und Phantastische. Die Kunstformen, die besonderen Weisen der Gestaltung und des Spiels sind vorwiegend männlichen Ursprungs. Beim Mädchen drückt sich stärker aus, wie sehr es ihm Bedürfnis ist, seine zahlreichen Innenerlebnisse und Gefühle wiederzugeben, und wie wenig ihm daneben die Gabe verliehen ist, sie in ein allgemeineres höheres Niveau zu übertragen. Der weiblichen Stilgestaltung haftet leichtere Gefälligkeit und Flüssigkeit an, der männlichen Eckigkeit und oft Ungelenkheit. Die Mädchen bekunden mehr Sinn für das Formale, das äußerlich Schöne und die Durchbildung der Einzelheit; der Knabe verweilt nicht gerne bei der Ausführung (Literatur bei *Lipmann*).



*Lipmann* hat die Ergebnisse aller Autoren sowie einer außerordentlichen, in mehreren Ländern erfolgten eigenen Materialsammlung von grobenteils schulischer Art einheitlich exakt ausgewertet. Seine Fragestellungen umfassen alle experimentell und vergleichend-statistisch überhaupt untersuchbaren Qualitäten. Die Tabelle auf S. 144 gibt diejenigen psychischen Qualitäten wieder, bezüglich derer ein Geschlechtsunterschied sicher besteht; alle übrigen wurden fortgelassen. Und zwar sind die Qualitäten bei demjenigen Geschlechtstypus aufgeführt, bei welchem sie vor dem anderen vorwiegen resp. zu besseren Leistungen führten.

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß die psychischen Geschlechtsunterschiede nicht auf eine psychologische oder psychophysische Quelle reduzierbar sind. Als Ziel mag dies heuristisch gefordert bleiben: erreichbar ist es zur Zeit nicht. Ferner zeigt sich, daß von einer geistigen Rückständigkeit etwa des weiblichen Geschlechts, von *Moebius* „Schwachsinn“ oder *W. Liepmanns* „Hemmungsgesetz“, nicht gesprochen werden kann. Hier handelt es sich um reine Milieuwirkungen.

Wichtiger als diese deskriptiven Unterschiede sind *O. Lipmanns* Feststellungen über das Entwicklungstempo beider Geschlechter in seelischer und geistiger Hinsicht. Er findet, daß die Präpubertätszeit bei den Knaben eine Beschleunigung, bei den Mädchen eine Hemmung der geistigen Entwicklung mit sich bringt, während umgekehrt die Pubertät selber die Entwicklung der Knaben hemmt, die der Mädchen beschleunigt. Dabei sind natürlich die Ausdrücke „Beschleunigung“ und „Hemmung“ immer nur relativ zu dem Entwicklungstempo des anderen Geschlechts gemeint. Ähnliche Feststellungen machte *Behn* mit dem *Rorschachschen* psychodiagnostischen Experiment. Bei beiden Geschlechtern zeigt sich bis zum 14. Jahre eine Erweiterung des Erlebnistypus und der affektiven Anregbarkeit, von da ab bei Knaben in starker Ausprägung eine Einengung desselben mit affektiven Verdrängungstendenzen und Introversion. Bei Mädchen treten intellektualistische Züge stärker hervor. *Lipmann* speziell stellte noch fest, daß die Knabenleistungen bis zum 14. Jahre bessere waren als die Mädchenleistungen; nach dem 14. Jahre kehrte dieses Verhältnis sich um (vgl. Fig. 23).

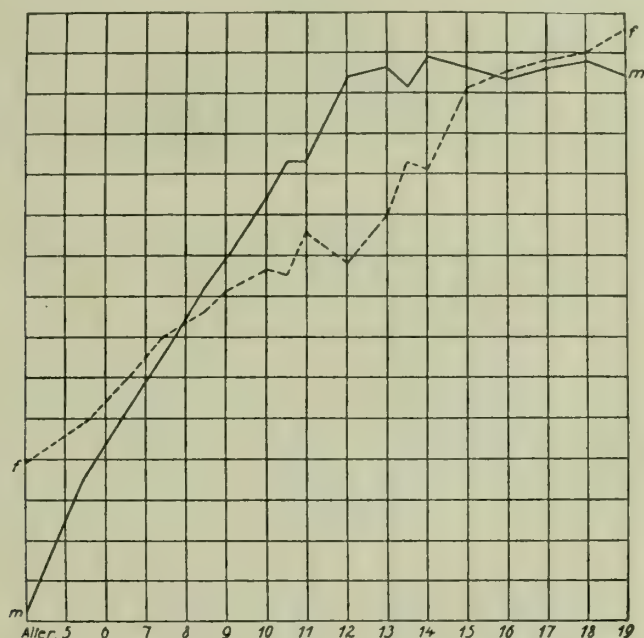
Am wichtigsten aber ist folgendes Ergebnis der *Lipmannschen* Sammelforschung: die Geschlechtsunterschiede sind ihrer Größe und Sicherheit nach um einen Wert centriert; sie sind um so seltener, je stärker sie von diesem Wert abweichen. Dieser centrale Wert liegt in der Nähe der Differenz null. Die zu gunsten des männlichen Geschlechts sprechenden Ergebnisse sind zahlreicher und sicherer als die zu gunsten des weiblichen Geschlechts ausfallenden. Die Überlegenheit des männlichen Geschlechts zeigt sich häufiger darin, daß Knaben im obersten Leistungsviertel stärker vertreten sind; eine Überlegenheit der Mädchen öfters darin, daß sie im untersten Leistungsviertel weniger



M ä n n l i c h	W e i b l i c h
Gewichtssinn	Raumsinn der Haut Geschmackssinn Gehörsinn Farbensinn (U. E.)
Optischer Raumsinn Zeitsinn	
Überschätzung von Zeitintervallen	Unterschätzung von Zeitintervallen Schnelligkeit der Wahlreaktion
Präzision und Koordination von Bewegungen	
Detailreichtum von Zeichnungen	Schreiben Handfertigkeit  Phantasie
Begabung für Mathematik Unterrichtsleistung in Mathematik Unterrichtsleistung in Rechnen und Arithmetik	
Rechnen eingekleideter Aufgaben Interesse für Mathematik Lösung technischer Aufgaben Interesse für Technik Leistungen im Zeichnen Interesse für Zeichnen Interesse für Geschichte	Schnelligkeit des elementaren Rechnens
Einzeltests zur Intelligenzprüfung Einzeleigenschaften der Intelligenz	Leistungen in lebenden Fremdsprachen Interesse für lebende Fremdsprachen Leistung in Rechtschreibung Allgemeine geistige Entwicklung (Lehrerurteil)
Neigung zu politischer Betätigung	Neigung zu intellektueller Betätigung
Neigung zu praktischer Betätigung Erwerbssinn Streben nach Macht Ehrgeiz	Neigung zu philanthropischer Betätigung Religiosität
Sexualität Unart Faulheit Unordnung Unwahrhaftigkeit Mut Unbescheidenheit	Eitelkeit  Artigkeit Fleiß Ordnungsliebe Wahrheitsliebe Furchtsamkeit Bescheidenheit Emotionalität Heiterkeit
Ernste Stimmung Witz Bedächtigkeit Ablenkbarkeit (Lehrerurteil)	Impulsivität Konstanz der Aufmerksamkeit (Lehrerurteil)

zahlreich sind. Dementsprechend sind die Knaben im allgemeinen auch in der mittleren Leistungshälfte in der Minorität. Die *I n t e r v a r i a t i o n* des männlichen Geschlechts ist größer als die des weiblichen; — ähnliche Beobachtungen hat schon vor vielen Jahren *Pearson* gemacht

Fig. 23.



Die Besserleistung eines Geschlechts in seiner Abhängigkeit vom Alter.

(zit. nach *Thompson*). Er fand eine erhöhte Variabilität der Leistungen des männlichen Geschlechts, eine größere Anzahl superiorer und inferiorer Fälle.

## 2. Kapitel.

### Individuelle Verschiedenheiten der Person infolge der Variabilität des Sexualsystems.

#### A. Arbeitsgesichtspunkte.

Insoweit als man individuelle Verschiedenheiten der Person in körperlicher oder seelischer Hinsicht auf die Variabilität des Sexualsystems zurückbezieht, sind zwei Wege der Darstellung möglich.

I. Man muß die Rechtsgründe dafür erbringen, daß und wodurch individuelle Verschiedenheiten körperlicher oder seelischer Art überhaupt von bestimmten entsprechenden Bildungen und Funktionen des Sexualsystems abhängig sind. Als notwendige Unterfrage ergibt sich

hierbei zunächst diejenige nach der Abgrenzung dessen, was man als zum „Sexualsystem“ zugehörig zu verstehen hat, nach dem strukturellen und funktionalen Aufbau desselben. Man müßte also, falls man diese Darstellungsweise wählt, mit einer Reihe von experimentellen und klinischen Untersuchungen beginnen, die zu dieser Fragestellung gehören: und man kommt so zu den einzelnen in der Forschung bekannten diesbezüglichen Arbeitshypothesen und Theorien, von denen die wichtigsten folgende sind:

1. Die Lehre von der genotypisch-potentiellen Bisexualität.
2. Die Lehre von der genotypisch-potentiellen Monosexualität.
3. Die Lehre von der genotypischen Asexualität des Soma.
4. Die Lehre von der polyglandulär-hormonalen Bestimmung der Sexualität.
5. Die Lehre von der monoglandulär-hormonalen Bestimmung der Sexualität (die sog. *Keimdrüsentheorie*), u. zw.
  - a) des germinativen Anteils derselben,
  - b) des Zwischenzellenanteils derselben (sog. *Pubertätsdrüsentheorie*).
6. Die Lehre von der Koppelung zwischen genotypischen Sexualfaktoren und hormonalen Bestimmungsfaktoren der Sexualität.
7. Die Lehre von der Koppelung zwischen genotypischen Sexualfaktoren und nichthormonalen Differenzierungsfaktoren der Sexualität.
8. Die Lehre von den sexuellen Differenzierungsvorgängen, die von den genotypischen Sexualfaktoren unabhängig sind, u. zw.
  - a) die hormonalen Differenzierungsvorgänge,
  - b) die nichthormonalen Differenzierungsvorgänge.

Auf Vollständigkeit macht die Liste möglicher theoretischer Substruktionen keinen Anspruch. Es wäre nicht zu umgehen, für eine Darstellung mindestens heuristisch die eine oder andere dieser Arbeitshypothesen zu grunde zu legen und alsdann zu sehen, wie weit man mit derselben in der Ordnung des experimentellen und deskriptiven Materials kommt. Das ist aber unzweckmäßig; denn man würde damit eine Stellungnahme vorwegnehmen, welche besten Falles erst am Schluß einer rein betrachtenden Übersicht erfolgen dürfte. Ferner würde man, wenn auch nur vorläufig, im Streite der einander teilweise widersprechenden Lehren einseitig festgelegt sein. Und endlich würde man sich bei einer so beschaffenen Darstellung nicht auf das klinische Beobachtungsmaterial beschränken können, sondern müßte es weitgehend mit experimentellen Darstellungen durchsetzen und ergänzen; man würde also das Bereich der personalen Pathologie schon bei der Materialsammlung überschreiten.

II. Eine rein beschreibende Darstellungsweise dessen, was man bei verschiedenen Individuen an Varianten in den früher aufgezählten körperlichen und seelischen Sexuszeichen vorfindet,



hätte zwei Nachteile. 1. würde sie ins Uferlose gehen. Sie würde sich dem Umfang der individuellen Verschiedenheiten überhaupt annähern. Und wir hätten keinen Gesichtspunkt, bestimmte Varianten mit Recht als solche sexueller oder nichtsexueller Wesensart voneinander abzugrenzen. Und 2. würde, selbst wenn ein so uferloses Beginnen möglich wäre, jeder immanente Gesichtspunkt der Ordnung fehlen. Denn ein solcher immanenter Ordnungsgesichtspunkt kann natürlich nur aus einer bestimmten Theorie oder Arbeitshypothese über die Abhängigkeit personaler Unterschiede vom Sexualsystem hergeleitet werden. Damit aber würde die beschreibende Registrierung auf den soeben verworfenen Weg der unter I genannten Darstellungsweise zurückverwiesen sein.

III. In Anbetracht dieser Schwierigkeit erscheint es darstellungstechnisch am zweckmäßigsten, einen Kompromißweg zu gehen. Er würde darin bestehen, daß das Erscheinungsmaterial personaler Geschlechtsvarianten von gewissen „typischen“ klinischen Extremen her eine vorläufige Ordnung erfährt; und insofern wir von diesen klinischen Extremen etwas Eindeutiges über die morphologischen und physiopathologischen Entstehungsbedingungen wissen, würden wir diese bekannten Gesetzmäßigkeiten heuristisch möglichst vielen beobachteten Variationserscheinungen überordnen.

Jene typischen klinischen Extreme sind nun größtenteils begründet in funktionellen und morphologischen Anomalien der Keimdrüsen und des endokrinen Apparates überhaupt. Als Ausgangspunkt der Beschreibung dienen also zweckmäßigerweise die Funktionsvarianten der Keimdrüsen und ihrer endokrinen Wechselbeziehungen.

## **B. Endokrine Funktionsvarianten und personale Stigmatisierung beim Weibe.**

### **I. Die hormonale Eierstocksfunktion.**

Die Funktionsvarianten der weiblichen Keimdrüse in hormonaler Hinsicht sind auch gegenwärtig noch nicht völlig geklärt. Vom Eierstockshormon wissen wir, daß es, im Gegensatz zu den Hormonen anderer endokriner Drüsen, in organischen Lösungsmitteln leichter löslich ist als in Wasser. Im Eierstock selber scheint es besonders an verschiedene Lipotide gebunden zu sein (*Fellner, Loewe, Zondek, Jaffé* u. a.). Wir wissen noch nicht einmal sicher, ob es nur ein wirksames Eierstocksinkret gibt, oder ob deren mehrere vorhanden sind. Die Wirkungsweise der bisher dargestellten hormonalen Substanzen zeigt sich im Tierreich in gesteigertem Wachstum und in Brunstveränderungen der Genitalorgane sowie Vergrößerung der Brustdrüsen. Nach *Zondek* und seinen Mitarbeitern sind die bisherigen, insbesondere wässerigen Extraktionen aus dem Gesamtovar, dem gelben Körper u. s. w.

sämtlich nicht spezifisch wirksam. Aus mannigfachen Untersuchungen ergibt sich, daß die ovarielle Hormonproduktion an den follikularen Apparat gebunden ist, und daß sie cyclisch erfolgt: in der postmenstruellen Phase am geringsten, in der prägraviden am stärksten. *R. Meyer* hat immer wieder darauf hingewiesen, daß als Quelle jeglicher innerer Sekretion im Eierstock die Eizelle anzusehen ist. Sie scheint allem physiologischen Geschehen in der Keimdrüse übergeordnet zu sein. Nachdem der Primordialfollikel zum *Graaf*schen Bläschen herangereift, und durch sein Platzen das Ei ausgeschwemmt ist, bildet sich der gelbe Körper, der histologisch als drüsiges Organ imponiert. Die Wand des heranreifenden Follikels ist als die Produktionsstätte des Eierstocksinkrets anzusprechen. Es ist im Follikelsaft, in den Granulosa- und Thecazellen nachweisbar. Jedoch ist es mit den sichtbaren Lipoiden der letzteren nicht identisch. Im Follikelsaft ist das Hormon in derjenigen Konzentration enthalten, die der Organismus physiologisch produziert, u. zw. befindet es sich in wässerig-kolloidaler Lösung. Außerhalb des Ovars kommt das Hormon nur noch in der Placenta vor. Aus ihr konnte es — entgegen früheren Annahmen — durch *Zondek* und *R. T. Frank* auch in wässrige Lösung überführt werden. Ob außerdem noch eine interstitielle Drüse, aus atretischen Follikeln hervorgehend, im menschlichen Eierstock wirksam ist, ist sehr umstritten.

In seiner Ausbildung und seiner Lebensdauer sowie in seiner ganzen Wirkungsweise ist der gelbe Körper vom Ei abhängig. Geht es unbefruchtet zu grunde, so bildet sich auch der gelbe Körper zurück; bettet es sich aber als befruchteter Keim in der Wand des Fruchthalters ein, so persistiert auch der gelbe Körper. Andererseits legen experimentelle Ergebnisse nahe, auch gewisse umgekehrte Abhängigkeitsbeziehungen — des Eies vom gelben Körper — anzunehmen. Nach *L. Fraenkel* sind diese Beziehungen insofern gegenseitige, als die Funktion des Corpus luteum darin besteht, die Ansiedlung des Eies und sein Wachstum im Fruchthalter zu veranlassen. Und zwar wird diese Wirkung nicht auf das Ei, sondern auf den Fruchthalter ausgeübt.

In gewisser Unterschiedenheit vom männlichen Geschlecht scheinen die sekundären Geschlechtsmerkmale des Weibes von der Keimdrüse nicht in so weitgehendem Maße abhängig zu sein: fest steht jedenfalls, daß in dieser Hinsicht andere innersekretorische Drüsen einen bedeutsamen Faktor ausmachen. Dadurch wird besonders schwierig zu beurteilen, welches der reine Effekt von Funktionsanomalien des Ovariums auf den Gesamtorganismus ist. Nur selten ist es eindeutig entscheidbar, inwieweit eine Variante in morphologisch-sexueller Hinsicht — selbst dann, wenn ihr endokriner Ursprung feststeht — bedingt ist *a)* durch eine primäre Funktionsanomalie des Eierstocks selber, oder *b)* durch eine Reaktion der inkretorischen Keimdrüsentätigkeit auf Funktionsanomalien anderer innersekretorischer Organe, oder



endlich c) durch eine Veränderung im Zusammenwirken aller Blutdrüsen. Auch genaue klinische Beobachtung kann hier oft nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Auskunft geben, und überall bestehen noch ungelöste Fragen.

In erster Linie mußte für die Frage, welche personalen Veränderungen körperlicher oder seelischer Natur von den Funktionsänderungen der Keimdrüse abhängig seien, experimentelle Entscheidung gesucht werden. Die überaus zahlreichen, kritisch gut gesichteten Beobachtungen über die Wirkung operativer Eierstockentfernung, sowie über die häufig vorgenommenen Transplantationen können naturgemäß an dieser Stelle nicht referiert werden. Sie haben uns aber in Gemeinschaft mit den Naturexperimenten der Pubertätsentwicklung und der Rückbildung, sowie in Zusammenhang mit den klinischen Analysen doch die Möglichkeit gegeben, eine Anzahl mehr oder minder eindeutiger Krankheitssymptome, umschriebener Symptomkomplexe und abnormer Konstitutionstypen auf Funktionsvarianten der weiblichen Keimdrüse zurückzuführen.

## II. Ovarielle Hypofunktionen.

a) *Kastratoide*. Während beim männlichen Geschlecht durch die von einzelnen Religionsgemeinschaften und Sekten häufiger vorgenommene Kastration genügend Material zur Verfügung steht, um die Wirkung des Keimdrüsenausfalls auf den Gesamtorganismus zu studieren, sind einschlägige Erfahrungen beim weiblichen Geschlecht relativ gering. In Indien wurden von *Roberts* frühkastrierte junge Mädchen untersucht, die etwa folgendermaßen charakterisiert werden: Hochaufgeschossene, auffallend schlanke Individuen mit langen Unterkörpern, fehlenden Brüsten, mangelhafter Ausbildung der äußeren und inneren Genitalien, fehlender Menstruation und Fehlen der Libido sexualis. Keine Behaarung in Achselhöhlen und Schamgegend. Trichterförmig verengtes Becken. Einen solchen Kastratentypus ähnliche Erscheinungen, bei denen es sich ursächlich um eine hochgradige, an völligen Funktionsausfall grenzende Unterentwicklung der Keimdrüsen handelt, sind nur in geringer Anzahl in der älteren Literatur erwähnt. *Sellheim*, der als einziger in einwandfreier Weise einen derartigen Fall beschrieben hat, empfiehlt, entsprechend den männlichen Eunuchoiden beim Weib vom Kastratoidentyp zu sprechen. Es handelt sich in seinem Falle um ein 21jähriges Mädchen, das wegen Veränderungen am Skeletsystem, die im Sinne einer Osteochondritis zu deuten waren, in ärztliche Beobachtung kam. Die körperliche Beschaffenheit entsprach vollkommen dem von *Roberts* entworfenen Bild: Ein schlanker, knabenhafter Körper, ohne jegliche Fettansammlungen an den weiblichen Prädispositionsstellen; am Skelet Zeichen mangelhafter Verknöcherung; die Epiphysenlinien erhalten; Brustdrüsen, Warzen und Warzenhof nur angedeutet, das



Becken trichterförmig verengt, der Arcus pubis so schmal, daß sich die absteigenden Sitzbein- und aufsteigenden Schambeinäste beinahe berührten. Die äußeren und inneren Genitalien waren infantil, man fühlte einen kleinen Uterus, aber keine Eierstöcke. Körperbehaarung fehlte. Das Mädchen war niemals menstruiert; es bestanden keine ausgesprochenen weiblichen Neigungen; der Geschlechtstrieb fehlte. Der Mangel seiner Weiblichkeit war ihm wohl bewußt. Der Gesamtzustand führte auf die fehlende Keimdrüsenfunktion zurück. Gelegentlich der Transplantation eines gesunden Eierstockes wurde die Bauchhöhle eröffnet, und es fanden sich zwei verkümmerte Ovarien, in denen sich, neben Primordialfollikeln, nur wenige in Entwicklung begriffene, aber kein einziger reifer vorfanden. Übrigens ließen sich die in der Literatur angegebenen Rückwirkungen des Eierstockausfalles im Sinne der Persistenz eines Thymusrestes sowie einer Vergrößerung der Schilddrüse nicht nachweisen. Dagegen bestand eine Größenzunahme der Hypophyse.

Erst mit diesem von *Sellheim* veröffentlichten Fall ist man bezüglich weiblicher Eunuchoider über fiktive Konstruktionen hinausgekommen. Man wird allerdings auch hiermit die Frage schwer entscheiden können, ob man überhaupt berechtigt ist, einen gesonderten Eunuchoidentyp aufzustellen, oder ob nicht vielmehr dieser Begriff dem der Infantilismen unterzuordnen sei. Allein aus dem Hochwuchs die Notwendigkeit einer solchen Abgrenzung herzuleiten, ist kaum angängig.

b) *Hypovarielle Asthenien*. Bei vielen klinischen Habitusformen und Syndromen des Weibes ist der Rückschluß auf eine verursachende Insuffizienz der Keimdrüsen naheliegend. Häufig sind z. B. jugendliche Frauen, bei denen die Menstruation in unregelmäßigen Intervallen, oftmals schmerzhaft, auftritt, oder bei denen der Blutverlust nur angedeutet ist, oder völlige Amenorrhöe besteht. Zugleich findet sich häufig Scheidenausfluß. Mit diesen Erscheinungen sind oftmals auch psychische Abweichungen von der Norm verbunden, die nicht nur rein reaktiv sind. Sie führen sowohl zu einer Beeinträchtigung der allgemeinen geistigen und willentlichen Leistungsfähigkeit, als auch zum Durchbruch hysterischer Mechanismen, neurotischer und anomal affektiver Züge, als auch zur Abschwächung oder Pervertierung des sexuellen Trieblebens. Die konstitutionellen Stigmen, bei denen man diese funktionelle Hypovarie findet, sind diejenigen der *Asthenie*, des *Habitus Stiller*, oder auch diejenigen des *Infantilismus* von irgend einer Typik, der bisweilen mit Hypoplasie der Ovarien, des Fruchtalters und des Genitalapparates im ganzen verbunden ist, bisweilen nur Ansätze in einem dieser Organe aufweist, die auf Hypoplasie oder Sistierung der Entwicklung derselben schließen lassen (*Freund*).

Es ist gewiß eine zu weit gehende Verallgemeinerung, in den Spielformen des asthenischen Habitus selber eine vom Sexualsystem aus-

schließlich oder grundlegend determinierte personale Stigmatisierung zu sehen. Soweit man endokrine Faktoren und nicht vielmehr genische oder dysontogenetische Determinationen allgemeiner Art für die Entstehungsgeschichte dieses Konstitutionstypus in Anspruch nehmen will, wird es sich nicht sowohl um primäre Unterfunktion der Keimdrüse, als vielmehr um Veränderungen im Zusammenspiel sämtlicher endokriner Drüsen handeln.

Insofern ist die *Mathessche* Formel, die Asthenie als *Intersex* zu begreifen, wohl zu eng. Daß aber ovarielle Hypofunktion im Rahmen des Habitus asthenicus eine bedeutsame Rolle spielt, dafür liefern die mannigfachen Genitalstörungen dieser Habitusform in allen Phasen der Entwicklungskurve den Beweis: in der Pubertät und der Rückbildung, sowie innerhalb der generativen Perioden des Weibes.

Ebenso vielfältig deutbar wie das Wesen des Habitus asthenicus ist das Krankheitsbild, welches eine typische Phase desselben beim Weibe ausmacht: die *Chlorose*. Natürlich ist hier nicht die Aufgabe, seine verschiedenen Symptome genau zu schildern. Seitdem *v. Noorden* gezeigt hat, daß die Bleichsucht eine spezifische Erkrankung des Weibes ist, lag der Bezug auf Störungen der Keimdrüsenfunktion nahe, ohne bislang restlos geklärt worden zu sein. Die Krankheitserscheinungen der Genitalsphäre hierbei wechseln. Dysmenorrhöen finden sich ebenso wie Amenorrhöen, Polymenorrhöen und profuse Menorrhagien. Untersuchungen der Ovarien bei chlorotischen Frauen ergeben Befunde, die nicht eindeutig für eine Hypofunktion in Anspruch zu nehmen sind. Zum Beispiel scheinen die überstürzten Eireifungen in den Follikeln eher im entgegengesetzten Sinne zu sprechen. Auch sonst sind bei Chlorose vereinzelt Anzeichen beschrieben worden, wie z. B. sexuelle Frühreife, die nicht gerade auf ovarielle Hypofunktion hinweisen. Demgegenüber bleibt die außerordentliche statistische Korrelation der Chlorose zur Asthenie doch wohl wegweisend. *Mathes* betrachtet sie geradezu als Form des asthenischen Anfalls.

Was wir an klimakteriellen und postklimakteriellen Veränderungen des allgemeinen Habitus als typisch kennen und auf den Ausfall der Ovarialfunktion zurückführen, das sehen wir häufig und typisch auch sonst bei ovarieller Hypofunktion, wie diese auch immer bedingt sein mag: die äußere Erscheinung solcher Frauen wird in auffallender Weise umgeprägt. Zarte, feingliedrige Personen werden dick und phlegmatisch. Die „ovarielle“ Fettsucht ist eine hypovarielle Fettsucht. Der Primat der ovariellen Hypofunktion oder gar deren Ausschließlichkeit beim Zustandekommen solcher Stoffwechsel- und Habitusveränderungen soll keineswegs behauptet werden. Es ist hier nicht der Ort, auf die Fülle endokrinologischer Fragen einzugehen, die sich bei der Fettsucht ergeben. Mag diese hypophysär oder myxödematös oder pankreatisch bedingt sein, oder sonstwie; man wird niemals die Verminderung der Eierstocktätigkeit vermissen. Wie schwer es sein kann, hierbei fest-



zulegen, ob letztere primär oder sekundär an der Fettsucht beteiligt ist, und ob das Ovar idiopathisch oder deuteropathisch gestört ist, zeigt ein Fall meiner Beobachtung: eine enorme Fettsucht myxödematösen Ursprungs — aber mit Atresie der Scheide und hochgradiger Unterentwicklung des Fruchthalters und der Adnexe. Eigentlich also ein *Brissaudscher* Infantilismus — aber ohne daß die Frage zu klären wäre, ob die Hypovarie Ursache oder Erscheinungsform desselben ist. Genau so vieldeutig sind auch die psychischen Stigmen der Fettsüchtigen. *Riese* versucht dieselben als Reaktion auf das Erleben der Körperveränderungen auszudeuten. Indessen sind Verschiebungen des Temperaments, der Affektintensität und der Stimmungslage mindestens mit Wahrscheinlichkeit ein unmittelbarer psychischer Ausdruck der endokrinen Umstimmung der Person selber. Freilich ist ihr näherer Zusammenhang mit der spezifischen Rolle der Ovarialfunktion dabei ganz dunkel.

Deuteropathische Veränderungen der Ovarialfunktion würden hier anzuschließen sein. Indessen ist die personale Stigmatisierung körperlicher und seelischer Art in diesen Fällen, wenn überhaupt, dann nur sekundär von der Hypovarie mitbedingt. Dies gilt von denjenigen Habitusformen, die sich in der Zone zwischen Asthenie und thymisch-lymphatischer Prävalenz vorfinden, es gilt von den thyreogenen Anomalien, sowohl von den konstitutionellen oder phasenhaften Hyperfunktionen derselben bis zum Basedow, als auch von den Hypothyreosen. Es gilt überhaupt von allen Infantilismen. Immer ist das Ovar im Sinne der Hypofunktion beteiligt, aber kaum je ist diese hinsichtlich der personalen Stigmatisierung richtunggebend; die Dominanz liegt bei der jeweiligen endoglandulären Primärstörung. Schwieriger und dunkler liegen diese Dinge im Bereich hypophysärer Störungen. Es kann hier nur auf die betreffenden Abschnitte dieses Werkes (*de Crinis, Josefson, Dresel*) verwiesen werden.

Die im Zusammenhange mit Nebennierenrindenveränderungen auftretenden Hypovarien und ihre personalen Ausprägungen werden bei den intersexuellen Stigmatisierungen behandelt werden.

### III. Ovarielle Hyperfunktionen.

Unsere Kenntnisse von Einwirkungen gesteigerter Keimdrüsensfunktion auf den weiblichen Organismus sind spärlich und im Grunde unsicher. Relativ fester umrissen ist das Symptomenbild der geschlechtlichen Frühreife. Jedoch scheint es, daß die beschriebenen Veränderungen keineswegs primär oder auch nur vorwiegend durch Ovarialstörungen hervorgerufen zu werden brauchen. Im Kindesalter, manchmal schon kurze Zeit nach der Geburt, treten Veränderungen am Knochensystem auf. Das Wachstum kommt plötzlich zum Stillstand; die Epiphysenlinien schließen sich frühzeitig. Genitalien



und sekundäre Geschlechtsmerkmale zeigen eine vorzeitige Entwicklung; regelmäßige Menstruationsblutungen treten ein; ausgesprochene Libido sexualis wird beobachtet. In einem von *Haller* beschriebenen Fall kam es im neunten Lebensjahre zur Schwangerschaft, die rechtzeitig mit der Geburt eines toten Kindes endete. In diesem Falle dauerte die Menstruation bis zum 52. Jahre, die Person wurde 74 Jahre alt. Es scheint also, daß trotz fehlender Kindheit eine Verkürzung des Lebens nicht in allen Fällen einzutreten braucht. Im allgemeinen jedoch wird auch die Lebenskurve verkürzt sein; diese Organismen weisen doch eine erhöhte Morbidität und Mortalität auf. Insbesondere scheint eine Disposition zur frühzeitigen Entstehung bösartiger Geschwülste zu bestehen. Nicht ganz selten finden sich schwere psychische Störungen. Findet man ungewöhnlich große Ovarien oder Ovarialtumoren, so wird der Rückschluß erlaubt sein, daß bei den beschriebenen Veränderungen der Person eine gesteigerte Keimdrüsenfunktion schicksalbestimmend ist. Vereinzelt Autoren geben auch an, durch Entfernung der Eierstöcke eine Umstimmung des Organismus erzielt zu haben. Indes sei betont, daß die erwähnten Symptome auch durch Geschwülste der Nebennierenrinde und insbesondere der Zirbeldrüse zu stande kommen können. Es sei auf die betreffenden Abschnitte dieses Werkes verwiesen. Die Pathologie der chondrodystrophischen Zwerge mit vorzeitiger Geschlechtsreife ist weit davon entfernt, geklärt zu sein. Überhaupt ist das ganze Gebiet der ovariellen Hyperfunktionen noch recht dunkel. Es ist z. B. überaus fraglich, ob gewisse psychische Veränderungen, insbesondere solche des Sexualcharakters, wie z. B. die *Nymphomanie*, durch ovarielle Störungen bedingt oder auch nur ausgelöst sein können. Die *Osteomalacie*, die, seit *Fehling* sie durch Eierstocksentfernung geheilt hatte, lange Zeit als spezielles Symptom einer Hyperovarie gegolten hatte, ist neuerdings als eine allgemeinere Erkrankung des Stoffwechsels erkannt worden, die durch nicht in erster Linie ovarielle Gleichgewichtsstörungen im endokrinen System bedingt wird.

### C. Endokrine Funktionsvarianten und personale Stigmatisierung beim Manne.

#### I. Die hormonale Hodenfunktion.

Aus der geradezu unübersehbar angeschwollenen anatomischen, experimentellen und klinischen Literatur sei unter strengster Beschränkung nur ein Extrakt derjenigen allgemeineren Feststellungen wiedergegeben, welche uns ein ordnendes Verständnis der personalen Stigmatisierungen des Mannes in geschlechtlicher Hinsicht ermöglichen. Auf alles andere, insbesondere auch auf einen Austrag der zahllosen wissenschaftlichen Divergenzen, wird ausdrücklich verzichtet — so aktuell und so grundsätzlich einschneidend dieselben auch sein mögen.

a) Gesichert ist, daß die Inkretion der Keimdrüsen auf die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale des Mannes, und ebenso auf deren Erhaltung spezifisch einwirkt. Die Funktion der Keimdrüsen wirkt sich ferner innerhalb des endoglandulären Systems an anderen inkretorischen Drüsen aus und wird umgekehrt von diesen weitgehend beeinflußt. Die inkretorische Hodenfunktion wird von einem Teil der Forschung in den generativen Anteil, von einem anderen in den interstitiellen Anteil verlegt. Im letzteren spielen insbesondere die *Leydigschen* Zellen eine viel diskutierte Rolle, nachdem *Bouin* und *Ancel* ihre Gesamtheit bereits 1903 als „interstitielle Drüse“ bezeichnet haben, und *Steinach* neuerdings den Begriff der „Pubertätsdrüse“ in die Debatte geworfen hat.

Im embryonalen Hoden sind die interstitiellen Zellen reichlich vorhanden. Sie nehmen dann progressiv in der Kindheit ab, bis zur Reifung, in der wiederum eine gewisse Zunahme behauptet wird. Jedoch ist auch in der Pubertät und nachher ihre Zahl geringer als im pränatalen Leben. Im Greisenalter scheinen sie sich wieder zu vermehren. Es scheint eine gewisse Reziprozität in der Ausbildung der Zwischenzellen im Verhältnis zum generativen Anteil des Hodens zu bestehen: mit der Entwicklung der Samenkanälchen tritt das interstitielle Gewebe zurück. Phasenhafte Schwankungen in seiner Menge werden von verschiedenen Autoren behauptet, sind aber offenbar häufig nur vorgetäuscht und scheinbar (*Stieve*). Beim Erwachsenen sind stets *Leydigsche* Zellen vorhanden, schwanken jedoch hinsichtlich ihrer Zahl sowohl unter normalen Verhältnissen als auch ganz besonders unter pathologischen Bedingungen (*Berberich* und *Jaffé*). Im Greisenalter treten die Zwischenzellen zunächst stärker hervor, entsprechend den regressiven Veränderungen im generativen Hodengewebe. Jedoch verschwinden sie nach dessen Verlust auch ihrerseits allmählich (*Simmonds*).

Die inkretorischen Hodenfunktionen sind dadurch schwieriger zu studieren als die ovariellen, daß es noch nicht gelungen ist, das Inkret in analoger Weise chemisch zu extrahieren, wie dies beim Eierstock möglich war. Sämtliche bisherigen Extrakte aus Hoden, generativem oder interstitiellem Anteil sind physiologisch unwirksam.

So beschränkt sich die Diskussion auf theoretische Erwägungen und Annahmen, die mit mehr oder weniger Glück experimentell unterlegt werden. Den interstitiellen Zellen wird entweder eine direkte inkretorische Funktion zugeschrieben, oder es wird behauptet, sie verwandelten ein Prosekret oder Prohormon des generativen Anteils in das eigentliche Inkret (*Harms*, *Romeis*, *Lipschütz*); oder es wird behauptet, das interstitielle Gewebe hätte eine resorptive und speichernde Funktion trophischer Art (*Plato*, *Kyrle*, *Stieve*, *Berblinger* u. a.); oder es wird ein Zusammenhang mit dem Lipoidstoffwechsel angenommen (*Jaffé*).

Wenn auch die neueren Forschungen den inkretorischen Charakter des Zwischengewebes überaus unwahrscheinlich gemacht haben, so ist



dennoch unklar, in welchem Teil des spermatogenetischen Anteils die eigentliche Hormonproduktion zu vermuten ist. In Anspruch genommen werden die eigentlichen Spermatogonien (*Berblinger*), die Sertolizellen (*Posner*), die Spermien selber (*Dudley, Ward, Rosenheim*), oder alle drei Faktoren (*Harms*). Auch die Resorptionsstätte des so vermuteten Hormons ist unklar; *Romeis* erblickt sie im Nebenhoden.

Sicher ist, daß wohlausgebildete, ja vermehrte Zwischenzellen bei atrophischem, spermatogenem Anteil des Hodens mit sehr geringer Ausprägung der Sexuszeichen einhergehen können, und umgekehrt Zwischenzellenverminderung mit sehr deutlicher sexueller Stigmatisierung (*Berblinger*). Ebenso sicher ist aber, daß eine ganze Reihe von Sexuszeichen, insbesondere Libido, Erektion und Potenz sowohl vor Beginn der Spermiogenese vorhanden sind als auch bei voll erhaltener Spermiogenese fehlen können (*Pulvermacher*).

*Jaffé* und seine Mitarbeiter haben neuerdings die Lipoidverhältnisse des Hodens unter dem Gesichtspunkte studiert, daß sich bei anderen endokrinen Drüsen eine Affinität der Hormonproduktion an gewisse Lipoide auch morphologisch hat nachweisen lassen. Sie fanden, neben den Cholesteringemischen in den Zwischenzellen, auch in den Epithelzellen der Samenkanälchen Lipoide, u. zw. Phosphatide. Aus diesem Befunde könnte man einen Anhaltspunkt für die Stätte der testikulären Hormonbildung herleiten, wenn nicht neuerdings die zu grunde liegende *Aschoff-Kawamurasche* Methodik von maßgebender Stelle (*Lubarsch*) wiederum in Zweifel gezogen wäre.

b) Die endoglandulären Korrelationen zur hormonalen Hodenfunktion seien in größter Kürze gestreift, wobei bezüglich aller Einzelheiten auf die speziellen Darstellungen verwiesen sei.

Ob zur Prostata eine solche inkretorische Beziehung besteht, ist ebensowenig geklärt, wie die Frage ihrer hormonalen Tätigkeit überhaupt. Bei Frühkastration gelangt sie nicht zur Ausbildung, nach Spätkastration verändert sie sich regressiv; nach Prostatektomie anderseits bleibt der Hoden unverändert. Alle sonstigen diesbezüglichen Feststellungen, insbesondere über Beziehungen der Prostata zur männlichen Brustdrüse, auf die sie hemmend wirken soll, sind strittig (*Zuckerkan dl, Stutzin*).

Vom Pankreas weiß man hinsichtlich seiner Einwirkung auf die hormonale Hodenfunktion nur, daß bei Zuckerharnruhr und bei Fettsucht häufig schon frühzeitig Impotenz eintritt (*v. Noorden*), daß regressive Keimdrüsenveränderungen nicht selten sind, daß die Spermiogenese herabgesetzt ist, und die Lipoide in den Kanälchenzellen fehlen (*Jaffé*).

Die Beziehungen zur Hypophyse sind mannigfaltige. Unterfunktion des Vorderlappens der Hypophyse hat eine auf Entwicklungshemmungen beruhende Hodenatrophie zur Folge (*Biedl*). Der intermediäre Anteil der Hypophyse hat bei Unterfunktion enge Beziehungen



zur Dystrophia adiposogenitalis. Es ist nicht ganz sicher, ob die hierbei sich herausbildenden regressiven Genitalveränderungen unmittelbar unter der inkretorischen Wirkung der Hypophyse auf die Keimdrüsen zu stande kommen, oder ob es nicht vielmehr das Zwischenhirn und seine trophischen Regulationsvorgänge sind, durch welche die Trophik der Keimdrüsen gestört wird. Riesenwuchs und Akromegalie — also Hyperfunktionen des Vorderlappens — bewirken Hypogenitalismus; ebenso wirken aber auch Ausfälle desselben beim hypophysären Zwergwuchs. Viele weitere Fragen sind hier noch kontrovers. *Benda*, *Tandler* und *Gross*, und *Falta* fanden bei Akromegalie und bei anderen hypophysären Erkrankungen eine Vermehrung der interstitiellen Zellen im Hoden — jedoch gleichzeitige regressive Veränderungen desselben. *Benda* fand bei hypophysärem Zwergwuchs hingegen einen Ausfall der Zwischenzellen. *Berblinger* beschreibt die regressiven Hodenveränderungen bei Dystrophia adiposogenitalis im Sinne einer unspezifischen Fibrose. Die Zwischenzellen fallen aus, der spermatogenetische Anteil bildet sich — langsamer und partiell — zurück.

Über die Beziehungen der Nebennierenrinde zum Hoden sei — unbeschadet aller schwebenden Fragen — nur gesagt, daß wahrscheinlich eine synergistische Funktion mit der Hodenfunktion besteht, mindestens bei Ausfall der letzteren. Ihre Bedeutung für gewisse „intersexuelle“ Stigmatisierungen wird später erörtert. Bei Nebennierenrindengeschwülsten wurde teils gesteigerte und prämatüre, teils herabgesetzte Keimdrüsenfunktion beobachtet. Es mag dies davon abhängen, ob Rindengewebe durch die Geschwulstbildung ausgefallen ist oder nicht. Nach *Leupold* scheint die Entwicklung des Hodenparenchyms von der guten Funktion der Nebennierenrinde abzuhängen. Bei Lipoidreichtum der Nebennierenrinde besteht auch ein solcher der Hoden. Ein umgekehrter Einfluß — des Hodens auf die Nebennierenrinde — findet nicht statt. *Leupold* nimmt eine protektive funktionelle Überordnung der Nebennierenrinde über die hormonale Hodenfunktion an.

Von der Thymus wird angenommen, daß sie eine hemmende Wirkung auf die Hodenfunktion ausübe.

Die Schilddrüse scheint beim Manne in einer weit weniger ausgeprägten Wechselbeziehung zu den Keimdrüsen zu stehen als beim Weibe. Bei hypothyreotischen Infantilismen sind auch genitale Entwicklungshemmungen gefunden worden.

Die Epiphyse hemmt offenbar — wenigstens in der Vorpubertätszeit — die Keimdrüsenentwicklung. Bei Zirbeldrüsentumoren ist zum Teil prämatüre Geschlechtsentwicklung, zum Teil genitale Atrophie (*Curschmann*) beobachtet worden. *Aschner* deutet die Zirbeldrüsenwirkung als eine nur scheinbare; bei Tumorbildung derselben werde das Zwischenhirn geschädigt, und dadurch werde die Keimdrüsentrophik beeinflußt. *Berblinger* fand bei einem Zirbeldrüsentumor im Hoden lebhaftes Spermio-genese und Vermehrung der interstitiellen Zellen.

## II. Testikuläre Funktionsausfälle.

a) Zu den Problemen der Kastration. Es ist an dieser Stelle weder möglich noch beabsichtigt, die Gesamtheit der Fragestellungen, der experimentellen Ergebnisse und der klinischen Beobachtungen bei der Kastration auch nur zu streifen. Für die Biologie der Person ist nur die Frage bedeutsam: welches Ausmaß personaler Kennzeichen hängt vom Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der männlichen Keimdrüse ab; und diese Frage berührt sich eng mit derjenigen, ob alle diese personalen Kennzeichen dementsprechend als „Geschlechtsmerkmale“ bewertet werden müssen. Die Voraussetzung hierfür wäre diejenige, daß durch den Hodenausfall tatsächlich der Gesamtbereich dessen, was wir rein beschreibend und statistisch als männliche Geschlechtsmerkmale bezeichnen, mit Auslöschung oder Rückbildung betroffen werde. Obwohl dies überwiegend angenommen, ja als selbstverständlich vorausgesetzt wird, so ist es doch keineswegs in dem für die „Keimdrüsentheorie“ wünschenswerten Umfang der Fall. Andererseits modifizieren sich durch die Kastration auch solche personalen Eigenarten und Eigenschaften, die wir nicht, oder wenigstens nicht ohneweiters, zu den deskriptiven Geschlechtsmerkmalen des Mannes rechnen. Diese beiden Tatsachen sind eigenartig genug; zeigt sich doch an ihnen, daß eine reine Keimdrüsentheorie der Geschlechtsmerkmale am Kern der Verhältnisse vorbeitriefft.

Die Brunstorgane des braunen Laubfroschs — seine Samenblasen, Daumenschwielen und Vorderarmmuskeln — schwellen jährlich mit der Spermatogenese an. Bekanntlich erzielten *Nußbaum*, *Steinach*, *Foà* u. a. durch Kastration eine Herabsetzung dieser Geschlechtsmerkmale, jedoch keinen vollen Ausfall derselben. Ihre Präformation muß also in gewisser Unabhängigkeit von den Keimdrüsen beruhen. Durch Injektion oder Überpflanzung von Hodensubstanz erzielte *Steinach*, und ähnlich *Harms*, bei Kastraten ein erneutes Wachstum dieser Brunstorgane. *Meisenheimer* erzielte aber die erneute Ausbildung der Daumenschwiele ebenfalls, wenn er anstatt der Hodensubstanz *Ovarialsu*bstanz einbrachte. Allerdings trat die Daumenschwiele nicht so stark wie bei Verwendung von Hodensubstanz in die Erscheinung. *Bresca* kastrierte Kammolche und fand, daß sich die cyllischen Geschlechtszeichen des Männchens — Kamm, weiße Schwanzbinde — nach der Kastration allmählich reduzierten, nicht jedoch die abhängigen Geschlechtszeichen beim Weibchen. *Poll* sah bei Erpeln keine Veränderung im Habitus und Verhalten nach der Kastration (im Gegensatz zu *Goodale*). Derartige Beispiele ließen sich unschwer vermehren; sie zeigen uns, daß die personale Stigmatisierung durch den Keimdrüsenausfall nicht ohne weiteres als eine „sexuelle Minusvariante“ zu werten ist, sondern ohne vorgefaßte Meinung unbefangen beschrieben werden muß.



Beim Menschen ist das noch heute klassische Beispiel solcher Beschreibung diejenige von *Tandler* und *Gross*, welche die Frühkastration und die Spätkastration, erstere insbesondere bei religiösen Sekten, studiert und die gesamte ältere Literatur kritisch durchgeprüft haben. An die operative Entfernung der Keimdrüsen, und ganz besonders an die Frühkastration, muß man sich deswegen halten, weil angeborene Aplasie der Hoden, angeborene Anorchie, bisher nur in einem einzigen der literarisch festgelegten Fälle, demjenigen *R. Meyers*, einwandfrei bewiesen ist. Bei den Skopzen fanden die genannten Forscher: blasse, wachsartige, pigmentarme Haut; Lanugo, sonst Haarlosigkeit des Gesichts, bei alten Skopzen Bartbildungen ähnlich dem Bart alter Frauen; spärliche, aber vorhandene Achselbehaarung; spärliche Schambehaarung mit horizontaler Haargrenze. Das Fettpolster war vermehrt, mit bestimmter Lokalisation an den Nates, den Brüsten, den Rollhügeln, der Unterbauchgegend und dem Schamberg. Bezeichnend waren Fettwülste an der lateralen Seite der oberen Augenlider. Die Muskulatur war relativ schlaff. Am Knochensystem war das Mißverhältnis zwischen der Extremitätenlänge und der Rumpflänge auffallend; die Epiphysenfugen der langen Röhrenknochen persistierten. Wir sehen hierin ebenso ein gesichertes hypophysäres Symptom wie in der Vergrößerung des Türkensattels, die sich auch ständig fand. Über die Beckenform ist Eindeutiges nicht gesichert, sie scheint sich aber der „asexuellen Grundform“, die bei kastrierten Säugetieren eindeutiger feststeht, entsprechend zu verhalten. Der Kehlkopf ist von zarter Gestalt, der Adamsapfel springt wenig vor, Verknöcherungen fehlen; die kindlichen Dimensionen bleiben bestehen. Die Stimme ist relativ hoch und erinnert an diejenige des mutierenden Knaben. In manchen Fällen findet sich Weiberbrust. Was die Genitalien anlangt, so verharren bei der Frühkastration Prostata und Samenblasen im kindlichen Entwicklungszustand. Hoden und Penis sind hypoplastisch; der Hoden ist arm an spermatogenetischen Elementen. Die Schilddrüse ist auffällig klein, jedenfalls niemals vergrößert. Die Thymus persistiert länger als normal. Die Hypolyse ist um 1 bis 5 g schwerer als beim normalen Manne.

Bei der Spätkastration im Mannesalter sind die Veränderungen viel geringgradiger. Es entsteht Fettsucht, vorzeitiges Ergrauen der Haare, Ausfall der Barthaare, nicht selten Geroderma. Seltener sind echte regressive Veränderungen am äußeren Genitale. Ebenso selten erlischt die Erektionsfähigkeit und die Libido.

Bezüglich der ersten Anlage der Geschlechtsmerkmale ändert also die Kastration so gut wie nichts. Die Frage, ob die Keimdrüse früher da ist als die Geschlechtsmerkmale, oder ob dieselbe etwa gleichzeitig mit diesen entsteht, wird weder durch die Kastration noch durch den Keimdrüsenmangel geklärt (*Tandler* und *Gross*). Ferner aber — und damit kommen wir auf die eingangs gemachte Bemerkung über die personale Wirkung des Keimdrüsenausfalls zurück — beeinflußt der



Ausfall der männlichen Geschlechtsdrüsen nicht nur die sekundären Geschlechtsmerkmale, sondern den Mechanismus des ganzen Körpers. Aus dem Offenbleiben der Epiphysenfugen, der Persistenz der Thymus u. s. w. erschließen wir eine prolongierte Unreife. Wir werden derselben noch beim Eunuchoidismus auf psychischem Gebiet wieder begegnen. Ob man das Recht hat, darin mit *Peritz* u. a. einen Infantilismus zu erblicken, ist strittig. Am ehesten ließe sich ein solcher aus dem Ausfall der Pubertätsveränderungen und der periodischen Sexualstigten folgern, speziell der funktionellen.

Bei Haustieren und beim Menschen entsteht durch die Veränderung des Knochenwachstums, das Offenbleiben der Epiphysenfugen u. s. w. bei Kastraten beiderlei Geschlechts eine Reihe von Konvergenzerscheinungen des Körperbaues, die zu Unrecht als „asexuelle Grundform“ zusammengefaßt werden. Man kann diesbezüglich nicht mehr sagen, als daß eine gewisse Tendenz zum Hervortreten der Speciescharaktere und zum Zurücktretenden der Sexuscharaktere manifest wird.

Die inkretorischen Wirkungen der Keimdrüse erstrecken sich also auf die Geschlechtsmerkmale, aber auch auf sexuell nicht differenzierte Organe wie Knochen, innersekretorische Drüsen u. s. w. Neben der Auslöschung der Sexuszeichen setzt der Ausfall der Keimdrüseninkretion eine verlängerte Unreife; dadurch werden vorübergehende körperliche Eigenschaften der Person zu dauernden.

b) Eunuchoidismus. Im Hinblick auf den personalen Habitus wird bei congenitaler oder früherworbener Hypoplasie der Keimdrüsen der eunuchoiden Hochwuchs und der eunuchoiden Fettwuchs unterschieden. Übergänge sind im Einzelfall fast die Regel; reine Formen wesentlich seltener. Warum in einem Falle der Vorderlappen der Hypophyse, im anderen Falle der intermediäre Anteil derselben inkretorisch überwiegt, ist noch unklar. Es ist auch nicht möglich, die *Dystrophia adiposogenitalis* im konkreten Falle immer von den Formen der konstitutionellen primären Keimdrüsenhypoplasie mit Fettwuchs abzutrennen. Der eunuchoiden Hochwuchs zeigt die gleichen körperlichen Stigmen wie der Frühkastrat. Extremitätenlänge, offenbleibende Epiphysenfugen, veränderte Beckenform, *Genu valgum*, *Geroderma* sind typisch. Beim Fettwuchs ist der Fettansatz an den oberen Augenlidern sowie die bei der Kastration beschriebene Fettverteilung typisch; häufig besteht angedeutete Gynäkomastie. An den Geschlechtsorganen äußert sich die Hypoplasie der Hoden in einer Verdickung der *Albuginea*; die Hodenkanälchen sind spärlich und zeigen fast alle Stadien mangelhafter Ausbildung. Die Kanälchenzellen sind undifferenziert, die *Tunica* ist hyalin, dazwischen finden sich Gewebe mit vielen Fasern und einzelnen Zellen, die den Zwischenzellen gleichen, aber von geringerer Färbbarkeit sind, hyalin und protoplasmaarm aussehen. Der Nebenhoden ist verhältnismäßig groß und von weiten Ausführungsgängen.

Die Prostata ist fibrös; die Samenblasen und Ausführungsgänge sind oftmals mißbildet oder fehlen. Der Penis und das Skrotum sind hypoplastisch. Es sei noch erwähnt, daß in drei Fällen von Eunuchoidismus eine Verschiebung des weißen Blutbildes gefunden wurde (*Guggenheimer*), insbesondere eine Verminderung der polynucleären Neutrophilen. In zwei Fällen von eunuchoidem Fettwuchs bestand beträchtliche Hyperglobulie.

Mit dem universellen Infantilismus (*Lasèque, Anton, Tandler*) hat der Eunuchoidismus zwar manche körperlichen Stigmen gemein, er unterscheidet sich jedoch durch die für ihn spezifische Disproportion des Längenwachstums. Auch die Abgrenzung gegen den Status thymico-lymphaticus (*Paltauf*) — soweit ein solcher sich überhaupt als Konstitutionstypus aufstellen läßt —, und gegen die asthenisch-hypoplastischen Konstitutionen ist schwierig, zumal, wenn bei diesen Hodenretention vorliegt. Das ist gar nicht selten (*Kyrle*), und oftmals auch auf psychischem Gebiet mit einer Stigmatisierung verbunden, die der eunuchoiden ähnlich ist.

Das psychische Bild bei Keimdrüsenmangel, insbesondere bei Eunuchoidismus, ist in der Literatur ein recht umstrittenes. Ohne auf die Kontroversen einzugehen, die an die Forschungen von *Sterling, Krisch, H. Fischer, F. Fränkel* u. a. anknüpfen, darf gesagt werden, daß jeder dieser Autoren sein Urteil auf Grund eines spärlichen Materials abgibt. *Peritz* und ich haben durch eine Sammelforschung ein Material von 51 Fällen zusammengebracht, welches wenigstens einige Aufschlüsse zu geben vermag. Danach wird z. B. verständlich, warum die Meinung der Autoren auseinandergeht: sie stützt sich auf Anstaltsfälle oder auf Fälle des freien Lebens; kaum aber umspannt der einzelne Autor beide Kategorien zugleich. Während bei den Anstaltsfällen in der Tat ein gewisses Maß von Torpidität, geistiger Unselbständigkeit, schwächerer Affektivität und Asozialität vorwiegt, ist dies bei den Fällen des freien Lebens durchaus nicht der Fall. Will man von einer einheitlichen Stigmatisierung der Eunuchoiden in seelischer Hinsicht sprechen, so kann sich diese nur auf die affektive Dynamik, nicht aber auf die geistigen und willentlichen Dispositionen und die soziale Einfügsamkeit beziehen. Ob man diese dynamische Herabsetzung der Affektivität als prolongierte Unreife bezeichnen darf, ist recht zweifelhaft. Die von *Sterling* u. a. behaupteten Beziehungen zur Epilepsiegruppe sind an unserm Material insofern zu bestätigen, als eine gewisse Tendenz zu endogener Verstimmbarkeit und zu Anfällen, vielleicht auf angiospastischer Basis, besteht. Deutlicher noch sind die Affinitäten zum schizoiden Dispositionskreis und zur Schizophrenie. Hinsichtlich des Geschlechtstriebes verhält sich zwar die Mehrzahl der Fälle negativ, jedoch mangelt es auch nicht an solchen, welche Libido und Erektionsfähigkeit besitzen.

a) Hypotesticuläre Asthenien. In diese Gruppe kann man in weiterem Sinne alle jene Konstitutionstypen und Erkrankungen



auf endoglandulärer Grundlage hineinrechnen, bei welchen sexuelle Hypofunktionen auftreten. Sie sind zwar keine Asthenien im allgemeinen Sinne, wohl aber trifft diese Bezeichnung für die sexuelle Konstitution derselben zu. Hierher gehören die weiter oben bereits erwähnten Fälle von Myxödem und Myxoedème fruste, bei denen ein „anhormonaler“ (*Pulvermacher*) Libidomangel besteht oder eine schwache oder fehlende Potenz. Hierher gehören die Formen der thyreogenen und der hypophysären Fettsucht mit der gleichen sexuellen Stigmatisierung. Ob beim Manne direkt von einer hypogenital bedingten Fettsucht gesprochen werden kann, ist trotz der Kastrationsverfettung zweifelhaft. Die Stoffwechselwirkung eines primären Hypogenitalismus ist wahrscheinlich eine mittelbar eintretende, von anderen endokrinen Drüsen korrelativ abhängige. Beide Formenkreise haben wahrscheinlich enge Beziehungen zur präsenilen Involution des Mannes. Vom Hypogenitalismus anderer Hypophysenanomalien, insbesondere des Riesenwuchses, war früher schon die Rede. Auch wo es nicht zu morphologischen Veränderungen regressiver Art am Genitale kommt, sind doch Herabsetzungen und Ausfälle in funktioneller und sexualpsychischer Hinsicht die Regel. Das gleiche gilt von der Akromegalie, vom Diabetes insipidus, übrigens auch von manchen Fällen der Zuckerkarnruhr.

Verwickelter und dunkler liegen die Verhältnisse beim asthenischen Formenkreis, sowie bei dessen Mischungen mit anderen Konstitutionstypen. Die sexuelle Eigenart ist hierbei keine eindeutige. Immerhin läßt sich innerhalb dieser großen deskriptiven Gruppe eine Reihe von Formen abgrenzen, bei denen von „partiellm Infantilismus“ in irgend einer dystrophischen oder dysglandulären Hinsicht gesprochen werden kann. Hierher würden die Fälle von Status thymicus und Status thymico-lymphaticus zu rechnen sein, vielleicht auch die hypoplastisch-dystrophischen Konstitutionstypen. In diesen Fällen liegt keineswegs immer eine funktionelle Schwäche des Geschlechtsapparates und der Geschlechtsfunktionen vor. Wohl aber ist bei ihnen die Bereitschaft zu „nervösen“ Störungen der Geschlechtsfunktionen und der Triebrichtung nicht selten. Es würde sich dann um eine gehemmte Reifeentwicklung des sexuellen Verhaltens, um einen psychosexuellen Infantilismus, handeln. Viele Sexualneurosen und Perversionen finden hier ihr personales Fundament. Auch das allgemeinspsychische Bild dieser Typen ist oft im Sinne der intellektuellen Schwäche, der affektiven Beeinflußbarkeit und der willentlichen Unselbständigkeit modifiziert (*Anton*), oftmals zugleich psychopathisch mißbildet. In diesem Sinne will es viel besagen, wenn *Kyrle* gerade bei solchen Typen den Kryptorchismus besonders häufig fand; ebenso, wenn *Mott* durchgängig den Hoden Schizophrener teils im Sinne einer Entwicklungshemmung, teils einer produktiven Kümmerentwicklung oder einer vorzeitigen involutiven Regression verändert fand.



Damit ist nicht gesagt, daß Sexualneurosen und Perversionen des Geschlechtstriebes ausschließlich auf solchem dysglandulär asthenischen Boden erwachsen — so wenig wie Schizophrenien oder Schwachsinnformen oder Psychopathien dies tun. So bedeutsam die personale Stigmatisierung in neurotischer oder perverser Richtung sein mag, so läßt sich doch nicht immer ein psychophysisch eindeutiges Fundament für dieselbe finden. Das ist auch kaum zu erwarten; denn die psychische Entwicklung und der exogene Faktor müssen ja ebenfalls reaktive Entwicklungen zeitigen, deren personale Grundlage durchaus nicht spezifisch zu sein braucht. Und dennoch, sobald solche Reaktionen psychosexueller oder psychischer Art sich verfestigen und konstant werden, wird die Persönlichkeit dadurch als Ganzes tiefgreifend stigmatisiert.

### III. Testiculäre Hyperfunktionen.

Bei Prozessen von primär hypergenitaler Art, bei Tumoren der Nebennierenrinde und bei Störungen der Epiphysenfunktion kommt vorzeitige Geschlechtsreifung mit Steigerung der sexuellen Merkmalsbildung, mit Hypergenitalismus, mit gesteigerter Behaarung, mit vorzeitigem Schluß der Epiphysenfugen, mit psychischem Infantilismus vor. Ähnliches beobachtet man in seltenen Fällen zugleich mit einer Fettsucht, die vermutlich durch den Druck des Epiphysentumors auf das Mittelhirn entsteht. Ganz besonders aber zeigt sich der Hypergenitalismus in morphologischer, funktioneller und psychischer Hinsicht bei der chondrodystrophischen Mikromelie.

Neben diesen Fällen von eindeutiger konstitutioneller Stigmatisierung kommt noch eine funktionelle Steigerung der Libido, der Erektionen u. s. w. vor, für welche sich eine spezifische Grundlage in der endoglandulären Konstitution nicht ermitteln läßt.

### D. Intersexuelle Stigmen.

Echtes Zwittertum, d. h. ein Zugleichbestehen der beidgeschlechtlichen Keimdrüsen mit funktionstüchtigem generativem Anteil in einer Person, wurde beim Menschen bisher niemals beobachtet. Die seltenen, in der Literatur niedergelegten Fälle von Ovotestis beim Menschen waren stets so beschaffen, daß entweder keiner von den beiden verschiedengeschlechtlichen Keimdrüsenanteilen zur vollen Ausbildung generativen Gewebes gelangte, oder doch nur einer derselben — z. B. fanden sich nur in einem einzigen Falle Corpora lutea innerhalb eines Ovotestis. Beschränkt man den Begriff des Hermaphroditismus auf die oben genannte strenge Definition, so wird er praktisch auf den Menschen unanwendbar. Es ist jedoch berechtigt, überall dort von

Zwittertum in einem weiteren und weniger exakten Sinne zu sprechen, wo sich überhaupt Sexuszeichen beider Geschlechter, auch abhängige Sexuszeichen in einer Person beieinander finden.

Bei der Weite und der verschwimmenden Abgrenzung des Begriffes der „abhängigen Sexuszeichen“ (s. oben) besteht naturgemäß die Möglichkeit, den Umfang intersexueller Staten beliebig weit auszuspannen und vielleicht zu überspannen. Dies ist tatsächlich vielfach und ganz prinzipiell geschehen. So hat *Mathes* jede Abweichung des körperlichen Habitus von einer kanonischen „vollreifen Jugendform“ als Intersex gewertet, in verallgemeinernder Abwandlung von Folgerungen, die ihm aus *Goldschmidts* gynandromorphen Züchtungsversuchen zu erwachsen schienen. Er hat so auch die asthenischen Konstitutionstypen in die intersexuellen Staten einbezogen. Viele andere haben die verschiedensten seelischen Eigenarten, sowohl solche des Geschlechtstriebes, als auch solche des nichtsexuellen Verhaltens in affektiver, intellektueller und willentlicher Hinsicht, als abhängige Sexuszeichen gewertet und daraus in heterologen Fällen mannigfache Spielformen psychischer Intersexualität gemacht. Hierbei lag eine Theorie über die Geschlechtsbedingtheit psychischer Eigenarten ausgesprochen oder unausgesprochen zu grunde, welche sich aus dem bisherigen Stand unseres Wissens nicht rechtfertigen läßt und sich mit den statistisch-deskriptiven Feststellungen über psychische Geschlechtsunterschiede nicht deckt. Immerhin ist das konstruktive Moment dieser beiden Verfahrensweisen nicht unberechtigt und unter Umständen heuristisch fruchtbar. Beschränkt man sich jedoch auf das einwandfrei Belegbare, so wird es sich empfehlen, den Begriff der abhängigen Sexuszeichen gerade bei der Festlegung intersexueller Stigmen lieber zu eng als zu weit zu fassen. Zum Ausgangspunkt sollen nur ganz eindeutige, mit der Geschlechtsfunktion unmittelbar zusammenhängende abhängige morphologische Sexuszeichen genommen werden, seien es solche des äußeren und inneren Geschlechtsapparates, seien es solche wie Frauenbrust beim Manne, Männerbart und -behaarung bei der Frau. Ist ihr heterologes Auftreten auch noch mit anderen körperlichen und psychischen Eigenarten der Person verbunden — so wird dadurch deren Korrelation zum Geschlecht wenigstens statistisch wahrscheinlicher.

## I. Glandulärer Pseudohermaphroditismus.

Von den im Tierreich vorkommenden Hermaphroditismen und den mannigfachen Problemen derselben sei ebenso abgesehen wie von den experimentell erzeugten Formen — soviel bemerkenswerte Aufschlüsse hier den Forschungen von *Harms*, *Steinach*, *Sand*, *Lipschütz* u. a. zu verdanken sind. Beim Menschen sind bisher 10 sichere Fälle von Oo-testis beschrieben worden. Hierzu kommen analoge Fälle bei der Hausziege und beim Schwein. Beim Menschen war in allen Fällen der testi-



culäre Anteil schlechter entwickelt als der ovarielle. *Kermauner* hält dementsprechend den Ovotestis für ein mißbildetes Ovarium und das als testiculären Anteil desselben beschriebene Gebilde für ein Adenom der ovariellen Markstränge. Die abhängigen Sexuszeichen und das seelische Verhalten waren aus männlichen und weiblichen Merkmalen gemischt. Menstruation fehlte.

## II. Intersexuelle Stigmen beim Weibe.

Alle Formen der Maskulinierung weiblicher Individuen (*Mathias*) scheinen in besonderer Beziehung zu Anomalien des Nebennierenrindensystems zu stehen. Die Nebennierenrinde scheint spezifische innere Sekrete zu liefern, bei deren Vermehrung unter Umständen neben allgemeinen Wachstumsstörungen heterologe Geschlechtszeichen vorzeitig auftreten. Bereits *Marchand* fand bei weiblichem Pseudohermaphroditismus externus Nebennierenrindenwucherung. *Neugebauer* hatte bereits 13 derartige Fälle gesammelt, und neuerdings hat *Mathias* systematisch diejenigen Fälle zusammengestellt, in denen plötzliche einschneidende Veränderungen oder Umschläge der sexuellen Gestalt vor sich gingen. Immer knüpften sich solche an Geschwülste oder Wucherungen der Nebennierenrinde. Sie traten in verschiedenen Altersstufen zutage. Gar nicht selten traten sie bereits im Kindesalter, vor der Geschlechtsreife auf (*Mathias* sammelte 8 derartige Fälle). Vor dem Eintritt der Geschlechtsreife zeigten sich die Folgeerscheinungen entweder in sexueller Frühreife oder in gegengeschlechtlicher Entwicklung des Genitales. Bei reifen Individuen hingegen erlosch die Keimdrüsenfunktion, und es bildeten sich gegengeschlechtliche allgemeine und sekundäre Geschlechtsmerkmale heraus. *Krabbe* und *Kohn* nehmen an, daß die Geschwulstzellen der Nebennierenrinde sowohl embryologisch als auch in ihrer Funktion dem Markanteil der fötalen Keimdrüsen, besonders der testiculären, gleichen, und erklären auf diese Weise die eigenartige formative Wirkung derselben.

a) *Pseudohermaphroditismus femininus externus*. Diese Fälle sind etwa 10mal seltener als diejenigen des männlichen Pseudohermaphroditismus. Bei ihnen persistiert der Sinus urogenitalis, die Klitoris wird hypertrophisch. Die Scheide ist mitunter sehr eng; bisweilen ist eine Prostata vorhanden. Die Eierstöcke besitzen keinen oder nur einen ganz schwachen Bestand an Follikeln. Die Keimdrüsen, die Gebärmutter sind oftmals völlig hypoplastisch. Die sekundären Geschlechtsmerkmale sind zum Teil männlich, vor allem die Behaarung des Gesichts und des übrigen Körpers. Auch der Geschlechtstrieb kehrt sich — bisweilen, nicht immer — in seiner Richtung um. Es finden sich Hyperplasien der Nebennierenrinde, oder versprengte Nebennierenteile oder Geschwülste der Rinde. Bei Kindern scheint häufiger



das letztere (Hypernephrome) vorzukommen und zur Sektion zu führen, bei Erwachsenen scheinen gutartige Hyperplasien häufiger zu sein. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht eine Publikation von *Löser* und *Israel*, welche eine völlig gleiche intersexuelle Stigmatisierung bei zwei Schwestern behandelt; die Autoren haben ein instruktives Pneumoradiogramm der Niere und Nebenniere angefertigt und so die Diagnose in ursächlicher Hinsicht intra vitam gesichert.

Fig. 24a.



Pneumoradiogramm einer normalen Nebenniere. (Nach *Israel* und *Löser*.)

Fig. 24b.



Pneumoradiogramm der Nebenniere des Falles von *Israel* und *Löser*.

Beide Schwestern stammen von gesunden Eltern und haben noch drei normale Geschwister. Ihr Wachstum blieb im Alter von 12 Jahren vollständig stehen, so daß sie noch mit 21 bzw. 19 Jahren ihre Kleidung aus dem 14. Lebensjahre trugen. Es zeigten sich bei beiden Bärtigkeit an Kinn und Oberlippe, sowie eine männliche Behaarung des Unterbauches. Die Stimme wurde tiefer, und zwischen den Schamlippen kam ein an Größe allmählich zunehmendes männliches Glied zum Vorschein. Menstruation und Brüsteentwicklung blieb aus. Das Geschlechtsgefühl war weiblich, beide Schwestern verkehrten mit Männern. Beide Schwestern konnten aber den Coitus nicht ausführen, es kam lediglich zu schmerzhaften Erektionen des „Gliedes“. Beide waren klein, die 21jährige war 142, die 19jährige 146 cm groß. Der Brustkorb war bei

beiden breit, Schulterbreite und Rippenstellung männlich. Auffällig war die Kürze ihrer Gliedmaßen im Verhältnis zur Stammlänge, sowie die Kleinheit der Hände und Füße, die Kürze der Fingerglieder. Der Kehlkopf war normal, das Becken nicht ausgesprochen weiblich.

Die großen Schamlippen waren normal entwickelt, zwischen ihnen lag eine 5 cm lange gliedartige, aber von der Harnröhre nicht durchbohrte Klitoris, die durch die mit ihr verwachsene Vorhaut an einer vollständigen Erektion gehindert wird. Ein Scheideneingang war nur in Narkose festzustellen; durch ihn ging eine dünne Sonde 4 cm tief. Vom Mastdarm aus konnte man den walnußgroßen Uterus fühlen; bei der Laparotomie fanden sich zwei haselnußgroße Ovarien mit Corpora albicantia. Hodensubstanz ließ sich nicht nachweisen, obwohl die Ovarien zunächst wie Hoden aussahen.

b) *Hirsutismus*. Bereits *Apert* hat diese Bezeichnung für diejenigen Fälle geprägt, in welchen eine starke Ausbildung des Fettgewebes und eine exzessive Entwicklung und Anomalie in der Behaarung sich geltend machen. Vor der Geschlechtsreife kann dies bei beiden Geschlechtern, nach derselben vorwiegend beim weiblichen Geschlecht auffällig werden. *Bergmann* hat 1906 in der Berliner medizinischen Gesellschaft eine Frau demonstriert, „die bis zur Geburt ihres ersten Kindes keinen Bartwuchs hatte. Nach der Geburt ist ihr plötzlich und schnell ein schöner Vollbart gewachsen“. Hirsutisch sind verschiedene Krankheitsbilder, vom Pseudohermaphroditismus femininus an über die Pubertas praecox bis zum Umschlagen des erwachsenen Weibes in die intersexuelle Stigmatisierung. Letzteres ist Hirsutismus im engeren Sinne. Es bleibt hierbei, neben der Behaarung und Adiposität, die Periode fort, körperliche und psychische Merkmale schlagen nicht selten in den virilen Typ um. *Kraus* hat, ebenfalls in der Berliner medizinischen Gesellschaft, einen Fall demonstriert (1913), der aus gesunder Familie stammte, mit 23 Jahren die bis dahin normale Menstruation verlor, seit dem 13. Lebensjahr nicht mehr gewachsen ist, seit dem 20. Lebensjahr eine ausgiebige Körperbehaarung mit Entwicklung eines Backen- und Schnurrbarts aufwies. Mit 13 Jahren hatte sie bereits normale Geschlechtsneigung, seit den Jahren der Behaarungsentwicklung setzte der Geschlechtstrieb völlig aus. Die Kranke zeigte die Erscheinungen eines Hyperadrenalismus, Hyperglykämie und Glykosurie. Außerdem schied sie pathologisch Glykuronsäure aus. Der Blutdruck schwankte zwischen 140 und 170. Eine Adiposität bestand nur vorübergehend. Die Kranke hatte einen männlichen Typ angenommen, ihre Klitoris war gewachsen, gynäkologisch war sie sonst nicht besonders auffällig. Ihre Stimme wurde tiefer. Es ergab sich ein Hypernephrom der linken Nebenniere. Seitdem sind noch eine Reihe ähnlicher Fälle beschrieben worden. Die Probleme, die sich aus der Beteiligung der Nebenniere an der Verursachung derartiger Fälle ergeben, harren größtenteils noch ihrer Lösung.



## III. Intersexuelle Stigmen des Mannes.

a) *Pseudohermaphroditismus masculinus externus*. Eine Diskussion der Einteilungsprobleme der pseudohermaphroditischen Bildungen vermeiden wir zu gunsten lockerer deskriptiver Gruppierung. Ebenso vermeiden wir vorerst Erklärungen. Beim Pseudohermaphroditismus externus ist das äußere Genitale verbildet. Die Keimdrüsen selbst sind männlich. Die Verbildung betrifft den Penis, der klein, klitorisförmig und nicht von einer Harnröhre durchbohrt ist (*Hypospadia peniscrotalis*). Die Harnröhre öffnet sich an der Basis desselben. Statt des Scrotums bestehen Wülste von der Form der großen Labien. Meist ist der Hoden nicht in diese Scrotalwülste hinabgestiegen, hypoplastisch, ohne spermatogenes Gewebe. Die Samenbläschen sind rudimentär; die Prostata ist verkümmert oder kann gänzlich fehlen. Das Verhalten der abhängigen Geschlechtsmerkmale anderer Art wechselt. Für gewöhnlich geht aber eine Anzahl derselben parallel mit der Annäherung des äußeren Genitales an die weibliche Form. So findet sich nicht selten weiblicher Behaarungstypus und Andeutung von Frauenbrust. Noch stärker wird die Zwitterstellung dieser Menschen in deskriptiver Hinsicht, wenn sich neben der externen Hermaphrodisie auch eine tubuläre findet. Dann besteht starke Angleichung ans weibliche Geschlecht, die äußeren Geschlechtsmerkmale sind kaum angedeutet, die Hoden immer kryptorch, in der Leibeshöhle. Hier liegen sie meist wie Eierstöcke, sind klein und unterentwickelt und durch das Ligamentum proprium ovarii mit der verkümmerten Gebärmutter verbunden, die meist ohne Portio, mit langen und dünnen Eileitern, das sehr enge und kurze Scheidengewölbe krönt.

Bezüglich der Psyche bestehen große individuelle Verschiedenheiten. Oft fehlen diesen Typen geschlechtliche Regungen. Wenn sie vorhanden sind, können sie sowohl männlich als weiblich gerichtet sein. Es ist durchaus unsicher, ob hier nicht Milieu und Schicksalswirkungen einen weit stärkeren determinierenden Faktor abgeben als die biologische Anlage.

So beobachtete ich ein pseudohermaphroditisches Geschwisterpaar, von gesunden Eltern stammend, welches nach der Geburt als weiblichen Geschlechts ins Standesregister eingetragen und völlig als Mädchen erzogen worden war. Der um drei Jahre ältere Bruder kam mit 25 Jahren, um sich als Mann „umschreiben“ zu lassen, da er in psychischer und in sexueller Hinsicht völlig männlich fühle. Drei Jahre später kam die jüngere „Schwester“, die in ihren Trieben und ihrem Seelenleben durchaus weiblich gerichtet war. Ihr Bräutigam hatte sie darauf hingewiesen, daß sie abnorm gebaut sei; und da sie von den Bemühungen des Bruders wußte, stellte sie sich zur Untersuchung.

Der körperliche Befund ergab bei beiden Geschwistern ein absolut gleiches Bild. Beide waren 174 cm groß, sahen sich



ähnlich, ihre äußeren Genitalien zeigten das typische Bild des Pseudohermaphroditismus masculinus externus et tubularis. Die „Schwester“ unterschied sich vom älteren Bruder nur dadurch, daß im rechten

Fig. 25 a.



Fig. 25 b.



„Schwester“ und „Bruder“  
des pseudohermaphroditischen Geschwisterpaares.

Scrotalwulst (oder „großen Labie“) ein Tumor fühlbar war, der sich bei einer Probeexcision als Hoden erkennen ließ. Im übrigen hatten beide kräftige Muskulatur, weibliche Beckenform, hingegen starke Behaarung

der unteren Extremitäten; die Bauchbehaarung zeigte keinen ausgesprochenen Sexualtyp. Die Schultern waren breit, beide Personen hatten Frauenbrust; beide hatten einen intersexuellen Kehlkopf.

Obwohl also in diesem Falle die körperlichen Verhältnisse beider Geschwister ein absolut bis in die Einzelheiten gleiches Bild aufwiesen, war die psychische Entwicklung beider in sexueller und allgemein affektiver Hinsicht völlig entgegengesetzt.

b) *Pseudohermaphroditismus masculinus internus*. *Dvorak* gibt an, daß bisher etwa 20 Fälle dieser seltenen

Fig. 26a.



Genitalbefund der „Schwester“.

intersexuellen Spielform beschrieben worden sind. Das ist nicht wunderbar, denn diese Fälle haben einen durchaus männlichen Habitus, sind potent, haben normale, wenn auch meist nicht descendierte Hoden, Vasa deferentia, Prostata und Samenblasen. Erst gelegentlich einer Obduktion oder einer aus anderen Gründen notwendigen Laparotomie entdeckt man, daß hinter dem äußeren Genitale und Habitus der Männlichkeit die *Müllerschen* Gänge ebenfalls eine gewisse Entwicklung erfahren haben. Man findet dann einen wohlausgebildeten Uterus mit Tuben, bisweilen auch eine dünnwandige Vagina, die in die Harnröhre mündet. Die sonstigen abhängigen Geschlechtsmerkmale des Körpers sind männlich.

c) Gynäkomastie. Zuletzt hat *Prange* das Material dieser Fälle kritisch gesichtet und eine Kasuistik von 7 eigenen Fällen zusammengestellt. In 4 derselben erscheint die Frauenbrust des Mannes auf dem Boden der eunuchoiden Konstitution, die 2mal dem Hochwuchs, 2mal dem Fettwuchstypus *Fröhlichs* entspricht. Bei 3 dieser Fälle bestand starke Hypoplasie der Testes, jedoch offenbar ohne direkte Beziehung zwischen der Stärke der Hypoplasie und der Entwicklung der Frauenbrust: einer dieser Fälle mit voll entwickelten Weiberbrüsten hatte als

Fig. 26 b.



Genitalbefund des „Bruders“.

einzigster funktionstüchtiges spermatogenes Gewebe. In allen 7 Fällen waren die Warzenhöfe und Mamillen von männlicher Form. In zweien waren die Frauenbrüste der einzige heterologe Geschlechtscharakter in einem sonst völlig virilen Organismus. In den anderen Fällen waren intermediär-eunuchoiden Stigmen anderer Art reichlich vorhanden. Die Libido war in allen Fällen außer einem einzigen vorhanden, in 5 Fällen auf das Weib gerichtet, in einem homosexuell. In 2 Fällen von den 3 nichteunuchoiden waren lebende Spermatozoen vorhanden. *Prange* nimmt an, daß der Gynäkomastie eine besondere Hormonwirkung zu grunde liegt, die aber nicht mit der Hyperfunktion des Hodens gleich-



zusetzen ist. Zugleich bestehe eine vererbare, im Keimplasma fixierte erhöhte Entwicklungsbereitschaft der Milchdrüsenanlage.

d) Die Theorie der Entstehung des Pseudohermaphroditismus und der intersexuellen Stigmen ist heiß umstritten. Die frühere Beschränkung darauf, teratologische Vorgänge oder Entwicklungsmißbildungen dahinter zu vermuten, ist seit dem Durchbruch der Erkenntnisse von der genotypischen Intersexualität, insbesondere seit *Goldschmidts* experimentellen Forschungen, vielfach aufgegeben worden. Deren Bedeutung für die Geschlechtsbestimmung und die individuelle Sexualkonstitution wird uns im folgenden Teil unserer Erörterungen beschäftigen. Die an sie angeknüpften speziellen theoretischen Deutungen für das Gebiet der Pseudohermaphroditismen und der menschlichen Intersexualität sind jedoch noch keineswegs über konstruktive Hypothesen widersprechender Art hinausgekommen.

**Literatur:** *Akiyoshi*, Über die sog. Spermiophagie im Nebenhoden. *Virchow A.* 1924, Bd. 250. — *Anton*, Über Formen und Ursachen des Infantilismus. *Allg. Zt. f. Psych.* 1906, Bd. 63. — *Apert*, cf. Referat über Hirsutismus im *Zbl. f. Stoffw.* 1911, Bd. 6. — *Aschner*, die Konstitution der Frau. München 1924, 2 Bde; Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zum weiblichen Genitale. In Halban-Seitz. Handbuch, Berlin 1924. — *Behn*, Psychische Schüleruntersuchungen mit dem Formdeutversuch. Bern und Leipzig 1921. Vgl. *Rorschach*, Psychodiagnostik. *Ibidem* 1921. — *Benda*, Die Akromegalie. *D. Kl.* 1903, Bd. 3; Ein Fall von Pseudohermaphroditismus femin. ext. *Berl. kl. Woch.* 1914. — *Berberich u. Jaffé*, Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen. *Frkf. Zt. f. Path.* 1922, Bd. 27; Der Lipoidstoffwechsel der Ovarien u. s. w. *Zt. f. Konstitutionsl.* 1924, Bd. 10. — *Berblinger*, Zur Frage der genitalen Hypertrophie bei Tumoren der Zirbeldrüse u. s. w. *Virchows A.* 1920, Bd. 227; Zur Frage der sog. Pubertätsdrüse des Menschen u. s. w. *Med. Kl.* 1921; Über die Zwischenzellen des Hodens. *Zbl. f. allg. Path.* 1921, Bd. 31. — *v. Bergmann*, Demonstration. *Berl. kl. Woch.* 1906. — *M. Berliner*, Über den Einfluß der endokrinen Hormone auf die Konstitution in den verschiedenen Lebensaltern der Menschen. *A. f. Frauenk.* 1924, Bd. 10. — *Biedl*, Innere Sekretion. 2. Aufl. Berlin-Wien 1913. — *Bormann, Brunnow, Savary*, *A. sk. f. Phys.* 1923, Bd. 44. — *Bouin et Ancel*, Sur les cellules interstitielles du testicule etc. *Cpt. r. de biol.* 1903. — *Bresca*, Experimentelle Untersuchungen über die sekundären Sexualcharaktere der Tritonen. *A. f. Entw. Mech.* 1910, Bd. 29. — *Brissaud*, De l'infantilisme myxoedémateux. *Nouv. icon. d. l. Salp.* 1897. — *Brugsch*, Geschlecht und Persönlichkeit. *A. f. Frauenk.* 1925, Bd. 10. — *Bucura*, Geschlechtsunterschiede beim Menschen. *Wien* 1913. — *Ceni*, Cervello e funzioni materne. *Turin und Genua* 1922. 2 Bde. — *Curschmann*, *Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1920, Bd. 59. — *Delage*, Le Sexe chez les oursins. *Cpt. r. Acad. Sc. Paris* 1919, Bd. 148. — *Dobkowsky*, *Diss. med. Fak. Leipzig* vom 19. Juli 1923. — *Doisy, Allen, Ralls, Johnston*, Preparation and properties of an ovarian hormone. *J. of biol. chem.* 1924, Bd. 59. — *Dornblüth*, Die geistigen Fähigkeiten der Frau. *Rostock* 1897. — *Draper*, The influence of sex upon the constitutional factor in disease. *N. Y. med. j.* 1925, Bd. 25. — *Dudley, Ward, Rosenheim*, *Biochem. J.* 1924, Bd. 18. — *Dvorak*, Über einen Fall von Pseudohermaphr. masc. int. (tubularis). *Virchows A.* 1924, Bd. 251. — *Ellis*, Geschlechtstrieb und Schamgefühl. *Würzburg* 1907. — *Falta*, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. *Berlin* 1913. — *Fehling*, Wesen und Behandlung der Osteomalacie. *A. f. Gyn.* 1890, Bd. 28 u. 29. — *Fehlinger*, Das Geschlechtsleben der Naturvölker. *Leipzig* 1921. — *Fellner*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen von Gewebsextrakten etc. *A. f. Gyn.* 1913, Bd. 100; Über das spezifische Ovarialsekret.

Zbl. f. Gyn. 1920; Über die Tätigkeit des Ovariums in der Schwangerschaft. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1921, Bd. 54. — *Fibiger*, Beitrag zur Kenntnis des weiblichen Scheinzwittertums. Virchows A. 1905. — *H. Fischer*, Psychopathologie des Eunuchoidismus u. s. w. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919, Bd. 59, ferner ibidem 1923, Bd. 87. — *F. Fränkel*, Der psychopathologische Formenreichtum der Eunuchoiden. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, Bd. 80. — *L. Fraenkel*, Physiologie der weiblichen Genitalorgane. In Halban-Seitz, Handbuch, Berlin 1924. — *Freund*, Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen. Lubarsch-Ostertag 1898, Bd. 3. — *Friedenthal*, Beiträge zur Naturgeschichte des Menschen. Jena 1908—1910, Bd. 1—5. — *Froebes*, Lehrb. d. exper. Psych. Bd. 2. — *Fürbringer*, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1918, Bd. 47. — *F. Giese*, In Kafkas Handbuch der vergleichenden Psychologie. München 1922, Bd. I. — *Goldschmidt*, Einführung in die Vererbungswissenschaft. 3. Aufl. Leipzig 1920; Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920. — *Golossowker*, Zur Frage über den Geschlechtsbrauch der zeitgenössischen Frau. Kasan 1925. Zit. nach *Weissenberg*, Zt. f. Sexualwiss. 1925, Bd. 12. — *Gregor* u. *Voigtländer*, Die Verwahrlosung. Berlin 1918. — *Greil*, Entstehung krankhafter Zwitterigkeit u. s. w. Zt. f. Konst. 1924, Bd. 10. — *Guggenheimer*, Über Eunuchoiden. D. A. f. klin. Med. 1912, Bd. 107. — *Guggisberg*, Die Chlorose. In Halban-Seitz, Handbuch. Berlin 1924; Vegetations- u. Wachstumsstörung u. s. w. Ebendort. — *Halban*, Die Entstehung der Geschlechtscharaktere. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 70. — *Halban-Seitz*, Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin 1924 (zit. *Aschner*, *Fränkel*, *Guggisberg*, *Kermanner*, *Mathes*). — *Harms*, Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen. Jena 1914. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1924, Bd. 66. — *Heymans*, Die Psychologie der Frau. Heidelberg 1910. — *M. Hirsch*, Dysmenorrhöe in Beziehung zu Körperbau und Konstitution. Zt. f. Gyn. 1923, Bd. 47. — *Hönig-Siedersleben*, Mon. f. Psych. u. Neur. 1925, Bd. 56. — *Klapproth*, Nebennieren u. Scheinzwitter. Verh. d. D. Path. Ges. 1923. — *Kleinknecht*, Ein Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Menschen. B. z. klin. Chir. 1916, Bd. 102. — *A. Kohn*, Der Bauplan der Keimdrüsen. A. f. Entwicklunsm. 1921, Bd. 47. — *Kossmann*, Menstruation, Schwangerschaft u. s. w. in Senator; *Kossmann* u. *Kaminer*, Krankheiten und Ehe. Leipzig 1916. — *Krabbe*, The relation between the adrenal cortex and sexual development. N. Y. med. j. 1921. — *F. Kraus*, Demonstration. Med. Kl. 1913. — *Krisch*, Die psychologischen Erscheinungen der Eunuchoiden. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919, Bd. 45. — *Kronfeld*, Handwörterbuch der Sexualwissenschaft von Marcuse. 2. Aufl. Bonn 1925; Handb. d. Physiologie v. Bethe-Emden-v. Bergmann. Berlin 1926, Bd. 14; Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. Leipzig 1923. — *Kyrle*, Über die Hypoplasie des Hodens im Jugendalter u. s. w. Wr. kl. Woch. 1921, Bd. 56. — *Lahm*, Zur Frage der morphologischen Grundlage der Sexualität u. s. w. A. f. Frauenk. 1925, Bd. 10. — *Lenz*, Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen. Jena 1912. — *Leupold*, Die Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen. Jena 1920; Die Bedeutung des Cholesterin-Phosphatidstoffwechsel für die Geschlechtsbestimmung. Jena 1924. — *W. Liepmann*, Psychologie der Frau. Berlin 1920. — *O. Lipmann*, Psychische Geschlechtsunterschiede. 2. Aufl. Leipzig 1924. — *A. Lipschütz*, Die Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen. Bern 1919; Verschiedene Arbeiten in Pflügers A. 1921—1926. Bd. 188 ff.; Experimentelle Hermaphroditismus u. s. w. 12 Abh. Pflügers A. 1925—1926, Bd. 207—211; Körpertemperatur als Geschlechtsmerkmal. Anz. d. Akad. d. Wiss. Wien 1916. — *Loeb*, The Sex of parthenogenetic Frogs. Proceed. Nat. Acad. Science 1916, Bd. 2. — *Loeser* u. *Israel*, Zur Pathologie u. Diagnose des Pseudohermaphroditismus fem. ext. u. s. w. Zt. f. Urol.-Chir. 1923, Bd. 13. — *Loewe*, Zbl. f. Gyn. 1925. — *Lotz* u. *Jaffé*, Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen u. s. w. Zt. f. Konst. 1924, Bd. 10. — *Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Einleitung. — *Marcuse*, Geschlechtsmerkmale. Im Handwörterbuch der Sexualwissenschaft. 2. Aufl. Bonn 1916. — *Mathes*, Die Konstitutions-



typen des Weibes. In Halban-Seitz, Handbuch. Berlin 1924; A. f. Frauenk. 1924, Bd. 9. — *Mathias*, Über Geschwülste der Nebennierenrinde u. s. w. Virchows A. 1922, Bd. 236. — *Meisenheimer*, Zoolog. Anz. 1911, Bd. 38. — *R. Meyer*, A. f. Gyn. 1920, Bd. 100; Virchows A. 1925, Bd. 255. — *Moebius*, Über den physiologischen Schwachsinn des Weibes. — *Mott*, Br. med. j. 1919. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1919. — *v. Neugebauer*, Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — *v. Noorden*, Die Fettsucht. 2. Aufl. Wien 1910. — *v. Noorden u. Jagič*, Die Bleichsucht. Wien 1912. — *St. Oppenheim*, Die sekundären Geschlechtsmerkmale am menschlichen Schädel. A. f. Frauenk. 1923, Bd. 9. — *Oppermann u. Jaffé*, Lipoiduntersuchungen am kindlichen Hoden. Zt. f. Konst. 1924, Bd. 10. — *Peritz*, Der Infantilismus. In Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Ther. 1919, Bd. 1; Einführung in die Klinik der inneren Sekretion. Berlin 1923. — *Photakis*, Über einen Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis masc. dext. Virchows A. 1916, Bd. 221. — *Pick*, Über Neubildungen am Genitale vom Zwittern. A. f. Gyn. 1905, Bd. 76. — *Plato*, Die interstitiellen Zellen des Hodens u. s. w. A. f. mikr. Anat. 1896—1897, Bd. 48 u. 50. — *Ploss-Bartels*, Das Weib in der Natur- und Völkerkunde. 9. Aufl. Leipzig 1908. — *Polano*, Über wahre Zwitterbildung beim Menschen. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1921, Bd. 83. — *Poll*, Zur Lehre von den sekundären Sexualcharakteren. Berlin 1909. — *Posner*, Sexualhormone, Lipoide u. Organpräparate. A. f. Frauenk. 1925, Bd. 11. — *Prange*, Neuere Anschauungen über Hermaphroditismus. A. f. Frauenk. 1925, Bd. 11; Die Gynäkomastie des Mannes u. s. w. A. f. Frauenk. 1926, Bd. 12. — *Pulvermacher*, Sammelreferat in Zt. f. Urol. 1924/25 und Lehrbuch d. Gonorrhöe. Berlin 1926. — *Reitzenstein*, Das Weib bei den Naturvölkern. Berlin 1924. — *Reprieß*, Die weibliche Geschlechtsfunktion u. s. w. A. f. Frauenk. 1925, Bd. 11. — *Riese*, Psych. Sympt. bei Fettsucht. Mon. f. Psych. u. Neur. 1926. — *Roberts*, zit. nach *Sellheim*. — *Romeis*, Geschlechtszellen oder Zwischenzellen? Kl. Woch. 1922, Bd. 1. — *Salèn*, Ein Fall von Hermaphroditismus verus unilateralis. Verh. d. D. Path. Ges. 1899, Bd. 2. — *Sand*, Experimenteller Hermaphroditismus. Pflügers A. 1918, Bd. 173; in *Marcuses* Handwörterbuch der Sexualwissenschaft. 2. Aufl., Bonn 1925. — *Scheler*, Wesen und Formen der Sympathie. Halle 1923. — *Schinz u. Slotopolsky*, Experimentelle u. histologische Untersuchungen am Hoden. D. Zt. f. Chir. 1924, Bd. 188. — *H. Schmidt*, Das suprarenal-genitale Syndrom. Virchows A. 1924, Bd. 251. — *Schneider*, Pubertas praecox bei Hypernephrom. Verh. d. D. Path. Ges. 1923. — *Sellheim*, Endlich ein echter, weiblicher „Kastratoid“. A. f. Frauenk. 1925, Bd. 10; Das Geheimnis des Ewig-Weiblichen. 2. Aufl. Stuttgart 1924. — *W. Simon*, Hermaphroditismus verus. Virchows A. 1903, Bd. 172. — *Simpson*, Proc. of the R. Soc. of Edinburg. 1911/12, Bd. 32. — *Sorg*, Lipoiduntersuchungen am Kinderhoden. Zt. f. Konst. 1924, Bd. 10. — *Spehlmann*, Über Nebennierenrinde und Geschlechtsbildung. A. f. Frauenk. 1925, Bd. 10. — *Steinach*, Zbt. f. Physiol. 1910, 1911, 1913, Bd. 24, 25, 27; A. f. Entwicklunsm. 1920, Bd. 46. — *Sterling*, Klinische Studien über den Eunuchoidismus u. s. w. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. 16. — *Stieve*, Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzweischenzellen. München-Wiesbaden 1921. — *Stoll*, Das Geschlechtsleben in der Vökerpsychologie. Leipzig 1908. — *Tandler u. Gross*, Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913. — *Thompson*, Vergleichende Psychologie der Geschlechter. Würzburg 1905. — *Thumim*, Geschlechtscharaktere und Nebenniere u. s. w. Berl. kl. Woch. 1909. — *Vaerting*, Wahrheit und Irrtum in der Geschlechtspsychologie. Karlsruhe 1923. — *Waldeyer*, Über die somatischen Unterschiede der beiden Geschlechter. Korr.-Bl. d. D. Ges. f. Anthr. 1895, Nr. 9. — *A. Weil*, Innere Sekretion. 3. Aufl. Berlin 1924; A. f. Entwicklunsm. 1921, Bd. 49; Sprechen anatomische Grundlagen für das Angeborensein der Homosexualität? A. f. Frauenk. 1925, Bd. 10. — *Weissenberg*, Sexualbiologie. Im Handbuch der Sexualwissenschaften. 3. Aufl., Leipzig 1926, Bd. 1. — *Wertheimer*, Drei Abhandlungen zur Gestalttheorie. Erlangen 1925. S. 149. — *Wirth*, Die experimentelle



Analyse der Bewußtseinsphänomene. Braunschweig 1908. — *K. Wolff*. Über den Ursprung der Intersexualität beim Menschen. A. f. Frauenk. 1925, Bd. 10. — *Yamanuchi*, Untersuchungen über den Follikelapparat der Ovarien u. s. w. Zt. f. Konst. 1924. Bd. 10. — *B. Zondek* u. *Aschheim*, A. f. Gyn. 1925, Bd. 127. — *B. Zondek*, Das Ovarialhormon u. s. w. Kl. Woch. 1926. Bd. 5. — *H. Zondek*, Hypophyse und Keimdrüsen. A. f. Frauenk. 1925. Bd. 11; Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923. — *Zucker-Aschoff*, Die Ausbildung d. Geschlechtscharaktere und ihre Beziehungen zu den Keimdrüsen. Bonn 1925.

## Zweiter Abschnitt.

### Genotypische und personale Sexualkonstitution.

#### 1. Kapitel.

#### Die genotypische Sexualkonstitution.

Von zwei Seiten aus hat die exakte Biologie das Problem des Geschlechts bzw. seine Vererbung und Bestimmung in Angriff zu nehmen versucht. Auf der einen Seite waren es *c y t o l o g i s c h e* Ergebnisse, die ein neues Licht auf den Vererbungsmechanismus, auf Vorgänge in den verschiedengeschlechtlichen Gameten, auf ihre Entstehung, Vereinigung und Entwicklung warfen, und von der anderen Seite her hat die neuentstandene exakte *E r b f o r s c h u n g* im Anschluß an die Wiederentdeckung *Mendels* eine große Reihe von Vererbungsexperimenten angestellt, mittels derer sie rein empirisch zu einer Einordnung des Vorgangs der Geschlechterbildung in das Begriffsgebäude des Mendelismus kam. Die Zusammenstimmung all dieser auf verschiedenen Gebieten und mit verschiedener Methodik gewonnenen Resultate hat bei den Erbforschern zu einer allgemein verbreiteten *T h e o r i e d e r G e s c h l e c h t s k o n s t i t u t i o n* und der Geschlechtsbestimmung geführt, die bei den einzelnen Autoren in geringerer oder höherer Ausschließlichkeit auf den Begriff der *g e n o t y p i s c h e n* Konstitution gegründet ist. Indem uns nun die Überlegung, wie weit der Begriff der Geschlechtskonstitution der Erbbiologie sich mit einem solchen der personalen Sexualkonstitution des Menschen theoretisch und unter Berücksichtigung des empirischen Materials decken könnte, zu Anschauungen geführt hat, die in vielen Punkten von den in der Vererbungswissenschaft herrschenden abweichen, wird es zunächst nötig sein, in großen Zügen auf den Tatbestand, soweit er als gesichert gelten darf, einzugehen. Dieser referierenden Darstellung soll dann eine Kritik folgen, die sich einerseits an mannigfachen Beobachtungen und Experimenten, andererseits an dem leitenden Gesichtspunkte eines wirklich personalen Konstitutionsbegriffs orientiert.

### A. Erbbiologische Gesichtspunkte.

Indem wir uns zunächst den Vererbungsversuchen zuwenden, entsprechen wir der historischen Tatsache, daß diese zeitlich dem Aufblühen der Zellforschung vorangingen. Obwohl schon *Mendel* im Anschluß an Versuchsergebnisse an *Lychnis* daran dachte, die von ihm gefundenen Vererbungsgesetze auf das Problem der Geschlechtsbestimmung anzuwenden, knüpfen sich nach Wiederaufnahme seiner Gedankengänge die ersten Versuche, unabhängig von der Zellforschung diese Zurückführung vorzunehmen, hauptsächlich an die Namen von *Strasburger*, *Castle*, *Bateson*, *Smith* und *Correns*. Das Ergebnis all dieser Überlegungen kann man dahin zusammenfassen, daß die Erklärung wohl heute durchgehend von demjenigen Phänomen aus versucht wird, das im Rahmen der Spaltungsgesetze *Mendels*, als Rückkreuzung eines mendelnden Bastards mit seinem recessivem Elter bezeichnet wird. Der Sachverhalt ist hier folgender: Werden zwei Individuen, die sich in den Eigenschaften *A* und *a* unterscheiden, wobei *A* dominant und *a* recessiv sei, gekreuzt, so entsteht ein Bastard *Aa*. Dieser ist heterozygotisch und bildet zur Hälfte Keimzellen mit *A*, zur Hälfte mit *a*. Bei der Rückkreuzung dieses Bastards mit seinem recessiven Elter *aa* muß nun folgendes geschehen. Es bestehen für die Vereinigung der Gameten die vier Möglichkeiten *aa*, *aa*, *Aa*, *aA*, so daß bei der Dominanz von *A* wieder zu 50% *Aa*, also Bastarde, und zu 50% *aa*, reinrassige Elter, entstehen müssen. Indem wir nun unterstellen, daß der Vorgang der Geschlechtsbestimmung obigem Schema entspricht, wofür wir das Beweismaterial noch darzustellen haben werden, so können wir jetzt schon folgendes aussagen: diese Vererbungsform wäre ihrem Wesen nach in der Lage, das im großen konstante Verhältnis der Geschlechter von 1:1 zu erklären. Nun ist es aber allgemein bekannt, daß in der Natur diese theoretisch zu fordernde Proportion durchaus nicht immer vorliegt, daß Abweichungen geringeren und stärkeren Grades, ja sogar bis zum gänzlichen Verschwinden des einen Geschlechts, durchaus nicht zu den extremen Seltenheiten gehören. Entgegen diesem Einwand muß allerdings zunächst auf eine methodische Schwierigkeit hingewiesen werden; denn die Geschlechtsstatistik erfaßt nur die bis zu einem gewissen Grade ausgebildeten Individuen und läßt völlig darüber im unklaren, wie das Verhältnis der gebildeten Keimzellen zueinander ist, und ob nicht einseitiges Absterben, verschiedene Resistenz der Gameten, Entwicklungsbedingungen unterschiedlicher Art modifizierend eingreifen. Jenseits dieser Unklarheit aber liegen genügend Versuchsergebnisse vor, die die Wesentlichkeit äußerer, also epigenetischer Einflüsse für das Geschlechtsverhältnis und somit für die Bestimmung des Geschlechts zeigen, Ergebnisse, auf die wir namentlich hinsichtlich ihres theoretischen Wertes noch hinzuweisen haben werden. Als eine weitere



Folgerung muß man im Anschluß an unser Vererbungsschema eine Verschiedenheit der Geschlechter in dem Sinne annehmen, daß das eine heterogametisch, analog dem Bastard *Aa*, das andere homogametisch, dem Elter *aa* entsprechend, sei. Nehmen wir weiterhin an, das heterozygotische und deshalb auch heterogametische Geschlecht sei das männliche — die Erblehre und ebenso die Cytologie haben exakte Kriterien geliefert, welches als solches im Einzelfall aufzufassen ist — dann muß die Tendenz „männlich“, entsprechend der Eigenschaft *A*, dominant sein. Weibchen entstehen unter dieser Voraussetzung bei Zusammentreffen zweier Geschlechtszellen mit weiblicher Tendenz, Männchen bei Vereinigung der Eier mit weiblicher und der Spermien mit männlicher Tendenz. Ist aber das weibliche Geschlecht heterogametisch, so muß umgekehrt die weibliche Tendenz dominant sein, und der Geschlechtsbestimmungsvorgang vollzieht sich auf entgegengesetzte Weise. Wir werden sehen, daß auch dieser Fall in der Natur vorzufinden ist. An dieser Stelle sei bereits darauf hingewiesen, daß diese Formulierung des Vererbungsmechanismus nichts darüber aussagt, was vererbt wird und was spaltet. Wir brauchen in den Faktoren „männlich“ oder „weiblich“ nicht diejenigen Merkmale bzw. ihre Anlagen vor uns zu haben, die phänotypisch den Eindruck des jeweiligen Geschlechts hervorrufen, sondern logisch ist ebenso die Möglichkeit gegeben, und die Tatsachen stützen sie weitgehend, daß es sich lediglich um unbekannte Faktoren handelt, die die Entwicklung des einen oder anderen Geschlechtsmerkmalkomplexes fördern.

Um die Verschiedenheit der Geschlechter im Sinne der Heterozygotie-Homozygotie zu erweisen, ging man zunächst von demjenigen Phänomen aus, das man als „geschlechtsbegrenzte Vererbung“ bezeichnet hat. Die klassischen Experimente in dieser Richtung stammen von *Doncaster* und *Raynor* und beziehen sich auf den Stachelbeerspanner *Abraxas grossulariata*. Von diesem gibt es eine Abart, *Abraxas laticolor*, die nur als Weibchen vorkommt und sich im Gegensatz zu der typisch schwarz gefleckten Flügelzeichnung durch die fast weißen Flügel als eine Art Albino darstellt. Es würde zu weit führen, die Versuche in extenso zu beschreiben; zu diesem Zweck sei auf die zusammenfassenden Darstellungen bei *Correns-Goldschmidt*, *Goldschmidt*, *Plate* u. a. verwiesen. Nach übereinstimmender Meinung der Autoren und nach Überprüfung der Ergebnisse durch *Bateson* und *Punnett*, liefern sie einen strikten Beweis für die Heterozygotie des Weibchens, indem die bei der Kreuzung neu entstandenen *laticolor*-Männchen bei der Rückkreuzung mit typischen Weibchen 50% *grossulariata*-♂ und 50% *laticolor*-♀ ergaben und so die Ungleichartigkeit der weiblichen Gameten bewiesen. Damit stellt dieser Fall ein Beispiel für die oben ausgesprochene Behauptung dar, daß auch das weibliche Geschlecht heterozygot sein könne. Dieser als erster durchuntersuchte



Fall hat die Veranlassung gegeben, diesen Typ der Geschlechtsvererbung als „Abraxastyp“ zu bezeichnen. Mit der Aufdeckung der weiblichen Heterozygotie haben wir die Bedeutung dieses Experimentes keineswegs erschöpft; vielmehr hat es mannigfache Einblicke in das Problem der geschlechtsgebundenen Vererbung, der Kopplung von Eigenschaftsmerkmalen u. a. m. gegeben, Tatsachen, die die wirkliche Erbformel zu einer ungemein komplizierten machen. Dem Abraxastyp zugehörig haben sich nun viele Formen erwiesen, die trotz einzelner Abweichungen in der Heterozygotie des weiblichen Geschlechts übereinstimmen. Es kommen hier hauptsächlich Versuche über geschlechtsgebundene Vererbung bei Hühnern und Kanarienvögeln in Frage, die von *Pearl*, *Surface*, *Bateson*, *Punnett*, *Davenport*, *Hagedoorn* u. a. angestellt wurden. Weitere Untersuchungen an Schmetterlingen — wie an dem nordamerikanischen *Colias philodice* — machen es wahrscheinlich, daß zumindest bei ihnen der Abraxastyp der vorwiegende ist. Ferner gehören in diese Gruppe gewisse Seeigel, Würmer, Rädertiere u. s. w., bei denen allerdings nicht Zuchtversuche, sondern die später zu besprechenden cytologischen Befunde zu dieser Einordnung geführt haben.

Dem Abraxastyp gegenüber stehen alle diejenigen Organismen, bei denen das männliche Geschlecht heterozygot und das weibliche homozygot ist. Man hat diesen Typ nach dem am besten durchuntersuchten Objekt *Th. H. Morgans*, der Taufliege, *Drosophilatyp* oder nach *Correns'* Versuchen an der Zaunrube *Bryonia* typ genannt. Hier nun bildet das weibliche Geschlecht zwei gleiche Gameten, das ♂ eine mit weiblicher und eine mit dominanter männlicher Tendenz. Bezeichnen wir die beiden Tendenzen mit *m* und *w*, und kennzeichnen wir Dominanz durch große Buchstaben, so kann man die Erbformel beider Typen in folgendem Schema gegenüberstellen.

$$\begin{array}{l} \text{Abraxastyp} \quad \text{♂ } mm \times \text{♀ } Wm = Wm + mm \\ \text{Drosophilatyp} \quad \text{♂ } Mw \times \text{♀ } ww = Mw + ww \end{array}$$

Die Versuche von *Correns* sind die zeitlich vorhergehenden. Er kreuzte die monözische (zwitterige) Zaunrube *Bryonia alba* mit der getrennt-geschlechtlichen *Bryonia dioica*. Seine Versuche wichen hinsichtlich der Problemstellung von den von der geschlechtsbegrenzten Vererbung ausgehenden durch folgende Überlegung ab. Von der zwitterigen Pflanze wird angenommen, daß sie wie jeder Zwitter nur eine Art Keimzellen mit beiden Tendenzen bildet; so ergab sich die Möglichkeit, durch Kreuzung die Natur der Pollen und Eier der diöcischen Pflanze zu analysieren. Die erste Bastardierung von ♀ *dioica*  $\times$  ♂ *alba* ergab fast 100 % ♀, umgekehrte Versuche bei *dioica* ♂  $\times$  *alba* ♀, wie natürlich

auch dioica ♂  $\times$  ♀ ließen beide Geschlechter im Verhältnis 1:1 entstehen. *Correns* selbst folgerte aus seinen Experimenten, 1. daß alle Keimzellen schon pro gam eine bestimmte Tendenz, u. zw. die Fruchtanlagen ausschließlich weibliche, die Pollen zur Hälfte die Männchen zu geben, zur anderen Hälfte die Weibchen zu geben haben, 2. daß die endgültige Entscheidung über das Geschlecht des einzelnen Individuums syngam. bei der Kopulation, fällt und 3. daß die Männchen bestimmende Tendenz bei Zusammentreffen mit der entgegengesetzten des Eies dominiert. In dieser Formulierung sehen wir die Theorie der genotypischen Geschlechtsbestimmung in einer gewissen Starrheit, wie sie später von den Erbforschern selbst nicht mehr aufrecht erhalten worden. Allerdings macht das Fehlen morphologischer bzw. physiologischer Vorstellungen, wie sie erst weiterhin hinzutraten, aus dieser Gesetzlichkeit eine lediglich statistische, ohne über den Mechanismus des Vorgangs und das Wesen der in ihm wirkenden Faktoren selbst etwas aussagen zu können.

Für das Tierreich sind die überaus gründlichen Versuche *Morgans* und seiner Schule an *Drosophila* bezüglich der Heterozygotie des männlichen Geschlechts grundlegend geworden. Die Verhältnisse liegen hier sehr ähnlich wie in den Untersuchungen an *Abraxas*. Die Kreuzungen gingen in gleicher Reihenfolge vor sich und hatten, nur unter Umkehrung des Geschlechts, grundsätzlich das gleiche Resultat: nämlich hier männliche Heterozygotie. Im Gegensatz zu den von der geschlechtsbegrenzten Vererbung ausgehenden Versuchen haben die *Corrensschen* Experimente weniger übereinstimmende Deutungsversuche erfahren. Vor allem *Bateson* hat die Thesen von *Correns* angegriffen und seinerseits eine Heterozygotie des Weibchens in Betracht gezogen. *Noll* und *Strasburger* vollends haben den artlichen Unterschied der beiden Heterogameten leugnen wollen und das Wesentliche lediglich in der verschiedenen Stärke ein und derselben Tendenz erblickt. Betont man aber den ausgesprochen statistischen Sinn der *Mendelschen* Gesetze, so liegt wohl kein Bedenken vor, zumindest heuristisch die Geschlechtsvererbungsversuche ihnen einzuordnen. Die Möglichkeit verschiedener Deutung überhaupt, namentlich so widersprechender wie der *Batesons*, hat aber den Gedanken nahegelegt, daß Gemischt- bzw. Reinrassigkeit in der strengen Gegenüberstellung, wie das Erbschema sie fordert, nicht der Wirklichkeit entsprechen, und daß möglicherweise beide Geschlechter heterozygot, genotypisch nicht eindeutig sind. Wir werden diesem Gedanken von den verschiedensten Seiten her wieder begegnen. Aufgedrängt wurde er durch die unleugbare Tatsache, daß der Phänotypus, wie er sich in der Natur darbietet, so gut wie nie rein dem einen Geschlechtstyp entspricht. Dazu kam, daß einige Zuchtversuche, wie die von *Correns* am Spitzwegerich (*Plantago lanceolata*), von *Shull* an



Lychnis u. a. m. wohl direkt für eine Heterozygotie beider Geschlechter sprechen. Namentlich die Versuche von *Goldschmidt* am Schwammspinner (*Lymantria dispar*) sind in mancher Beziehung recht interessant. Er kreuzte diesen Schmetterling mit seiner ostasiatischen Abart (Var. *japonica*) und erhielt bei der Kombination *Lymantria dispar* ♀ × *Lymantria japonica* ♂ Weibchen, die in ihren äußeren Geschlechtsmerkmalen völlig Männchen glichen, sog. Gynandromorphe. Diese und andere Versuche, namentlich gleichartige Zuchten *Brakes*, veranlaßten *Goldschmidt* zu einer Fassung der Erbformel, die beiden Geschlechtern grundsätzlich beide Anlagen zuspricht. In seiner Formulierung erscheint theoretisch besonders bedeutsam, daß sie die Einführung dynamischer Vorstellungen enthält. Er erklärt die *Lymantria*-Experimente so, daß zwar die männliche Potenz an sich über die weibliche dominiere, aber bei Gegenübertreten doppelter weiblicher Faktoren von diesen unterdrückt werden könne. Wir werden gerade auf diese Ansichten *Goldschmidts* noch ausführlicher zurückkommen müssen.

Mit den geschilderten Versuchen haben wir den Tatsachenkomplex der Erbforschung keineswegs erschöpft, namentlich nicht im Hinblick auf kompliziertere Probleme, wie die des Generationswechsels und der Intersexualität, müssen nun aber zunächst diejenigen cytologischen Befunde besprechen, die die Theorienbildung erst abgerundet haben, und es ermöglichten, die Erklärung schwieriger Phänomene zu versuchen. Es sei noch nachgeholt, daß namentlich Versuche vom Typ derjenigen an *Lymantria* zu der Auffassung geführt haben, es könne sich hier um einen Vorgang intermediärer Vererbung und nicht alternativer, der das einfache Homozygotie-Heterozygotieschema entspricht, handeln. Wenngleich solche intermediäre Vererbung gerade bei Artbastarden bekannt ist, kann doch dieses Problem noch keineswegs als gelöst gelten. Sicher ist aber, daß diese Versuche in einem gewissen Sinn über die mendelistischen Vererbungsbegriffe hinausweisen, daß die Annahme des latenten Enthaltenseins der jeweils anderen Tendenz sich nicht mit dem Begriff des Recessiven deckt.

Rückblickend können wir sagen, daß alles in allem die Mehrzahl der Forscher sich darin einig ist, das Geschlecht als erbliche Eigenschaft zu betrachten, und in dieser Ansicht bestärkt wurde dadurch, daß das künstlich aufgeprägte Geschlecht sich in einigen Fällen als erblich erwies. Hierher gehören Versuche am Klatschmohn (*de Vries*), am Mohn (*Blaringhem*) u. a. m., obgleich gerade diese Experimente für das Problem der Geschlechtsbestimmung noch in anderem Sinne verwertbar und von Wichtigkeit sind.

Bevor wir zu den Ergebnissen der Zellforschung übergehen, muß nun kurz auf eine Tatsache hingewiesen werden, die im Zusammenhang mit der von der Erblehre geforderten syngamen Geschlechtsbestimmung



als beweisend angesehen wird. Das ist das Phänomen der Polyembryonie. Was bei den meisten Tieren zu den Abnormitäten gehört, das Auseinanderfallen sehr früher Furchungsstadien und die Entwicklung mehrerer Individuen aus einem Ei, ist bei einigen Formen die Regel. So bei dem Gürteltier *Tatusia*, den parasitischen Wespen *Ageniaspis*, *Lithomastix* und anderen Formen. Diese aus einem Ei hervorgehenden Individuen sind nun immer gleichen Geschlechts, bei den Wespen können es bis zu tausend sein; und auch die Gleichgeschlechtlichkeit menschlicher Zwillinge hat man mit ihrer Eineiigkeit in gesetzmäßigen Zusammenhang gebracht.

### B. Die cytologische Forschung.

Wollen wir diejenigen cytologischen Ansichten, die in theoretische Bindung mit der oben charakterisierten erbbiologischen Forschungsrichtung traten, in ihrer historischen Entwicklung und gesamtbiologischen Bedeutung ganz begreifen, dann müssen wir kurz auf einige Tatsachen hinweisen, die das Fundament für sie bilden. Es kommt uns hier, da es sich im wesentlichen um allgemein bekannte Dinge handelt, nur auf die Entwicklung des leitenden Gedankenganges an. Bezüglich genauerer Übersicht sei auch hier auf die zusammenfassenden Darstellungen, z. B. bei *Goldschmidt*, verwiesen. Das Grundphänomen, allbekannt und doch in seiner Bedeutung im einzelnen rätselhaft, ist die mitotische Zellteilung. Ihr genaues Studium hat diejenigen Befunde geliefert, die wir weiterer Erörterung zu grunde legen müssen, die der Chromosomen und ihrer Längsspaltung bei der Teilung der Zelle. Gerade letztere hat, wenn diese finale Betrachtung gestattet ist, den Gedanken nahegelegt, daß lediglich ein für die Artzelle unerläßliches Material einem derartig sorgfältigen Verteilungsmodus unterliegen könne. Hatte doch überdies schon das Studium der normalen Befruchtung mit größter Wahrscheinlichkeit dargelegt, daß der Zellkern der Träger der erblichen Eigenschaften sei. Ei und Samenzelle zeigen trotz erheblicher Formunterschiede gerade in der Kernkonstitution Übereinstimmung, und die Beobachtungen häuften sich, die lediglich ein Eindringen des Samenzellenkopfes, also des Kernes, zeigten; und so wurde von *Hertwig* das Wesen der Befruchtung in der Verschmelzung des männlichen und weiblichen Kernes erblickt. Experimentelle Beweise erbrachten Untersuchungen von *Herbst* über partielle Thelycaryose. Führt er bei Seeigeln eine Bastardierung von *Sphaerechinus* ♀ und *Strongylocentrotus* ♂ in der Weise durch, daß die Samenzelle nach Teilung des Eies lediglich die eine Furchungszelle befruchtete, so erhielt er Bastarde mit vorwiegend halbseitiger Ähnlichkeit mit dem väterlichen bzw. mütterlichen Organismus. Die Bedeutung der Kernsubstanz konnte er weiterhin durch die Abhängigkeit des quantitativen Auftretens mütterlicher Eigenschaften von der Größe des Zellkernes an

Rieseneiern zeigen. Innerhalb der Kerne nun schenkte man den Chromosomen die stärkste Aufmerksamkeit, sah sie in die einzelnen Zellen des Tochterorganismus übergehen und bildete sich über ihr Wesen Anschauungen, wie sie in *Boveris Individualitätshypothese* ihren Niederschlag fanden. Die besondere Bedeutung der Chromosomen innerhalb des Kernes schien gesichert, als noch zwei weitere Tatsachen hinzukamen. Die erste war die, daß man ihre Zahl nicht mehr als gleichgültig betrachten konnte, indem sich herausstellte, daß jede Tier- und Pflanzenart eine konstante Zahl aufwies. Und die zweite Tatsachengruppe, die besondere Bedeutung für die uns beschäftigende Lehre von den Geschlechtschromosomen beanspruchen darf, bezieht sich auf die Reifeteilung. Hatte man einerseits eine typisch konstante Chromosomenzahl für jede Keimzelle gefunden, anderseits das Wesen der Befruchtung in die Vereinigung der beiden Gametenkerne verlegt, so sah man nun die drohende Verdopplung des Chromosomenbestandes in denjenigen Vorgängen verhindert, die wir als Reduktionsteilung bei Ei und Samenzelle zusammenfassen. Das Wesen dieser Prozesse hat die Grundlagen für eine morphologische Deutung der Mendelspaltung abgegeben. Der nächste Schritt nach der Beachtung der quantitativen Verhältnisse der Chromosomen führte zur Erkenntnis ihrer qualitativen Differenziertheit. Der mikroskopische Befund ließ bereits erkennen, daß nicht alle von ihnen gleichartig gestaltet sind, daß sie sich in Größe und Form unterscheiden, und zwar in der Art, daß in zahlreichen Fällen immer zwei sich morphologisch entsprechende gefunden wurden. Dieser Befund zusammen mit der genauen Analyse der sich bei der Reduktionsteilung abspielenden Vorgänge hat zu folgender Auffassung des Verhaltens der als Vererbungsträger betrachteten Kernkörperchen geführt. Das befruchtete Ei besitzt wie jede Körperzelle immer je zwei qualitativ gleichartige Chromosome, eines väterlicher und eines mütterlicher Provenienz. Denn jede reife Geschlechtszelle muß trotz halber Zahl qualitativ vollständig die Chromosomengarnitur (*Heider*) besitzen, was am eindringlichsten der Vorgang der Parthenogenese lehrt. Der Prozeß der Reduktionsteilung ist demnach so zu denken, daß je zwei gleichartige Chromosome sich aneinanderlagern und dann spalten, so daß nach Ablauf des Teilungsvorganges jede reife Geschlechtszelle eine jede Chromosomenart einmal besitzt, wobei es der Zufall fügt, wie weibliche und väterliche Kernkörperchen verteilt werden. Das Verständnis dieses Vorganges ist gerade für das Wirken der sog. Geschlechtschromosomen unerläßlich. Nun gelang es *Boveri*, die qualitative Verschiedenheit der Chromosome experimentell zu zeigen. Ohne auf seine geistreichen Versuche genauer einzugehen, sei hier lediglich auf das Resultat hingewiesen, durch das er zeigen konnte, daß bei disperm, durch zwei Spermien, befruchteten Seeigelleiern diejenigen Larven, denen infolge bestimmter Eingriffe in einem oder in zwei Vierteln von der vollstän-



digen Chromosomengarnitur etwas fehlte, in diesen Teilen Defektbildungen auftraten. Somit war die qualitative Unterschiedlichkeit der einzelnen Chromosomen durch ihre Notwendigkeit für die normale Entwicklung gezeigt.

Wir erinnern an die Forderung der Erblehre, daß die Geschlechtsverteilung nach Art der Rückkreuzung eines Bastards mit einem reinrassigen Elter Verschiedenheit der beiden Geschlechter im Sinne der Heterozygotie-Homozygotie voraussetzt. Wenn nun die Zellforschung es nahe legte, die Chromosomenspaltung als morphologische Grundlage der Merkmalspaltung zu betrachten, so entstand die Frage, ob sich in der Tat morphologisch bei den verschiedenen Geschlechtern das finden ließe, was die Erbformel gleichsam symbolisch aussagt. Das Verdienst, diese Frage geklärt zu haben, gebührt in erster Linie *E. B. Wilson* und mit ihm *Henking*, *McClung*, *Miss Stevens* u. v. a., bezüglich deren Arbeiten auf die zusammenfassenden Darstellungen bei *Schleip* und *R. Hertwig* verwiesen sei. Nach dem, was wir über die qualitativ paarweise Zusammengehörigkeit der Chromosomen gesagt haben, müssen sich diese an sich stets in geraden Zahlen vorfinden. Dem ist aber nicht immer so, und die diesbezüglichen Beobachtungen haben den Anstoß für die Aufstellung einer Lehre der chromosomalen Geschlechtsbestimmung gegeben. Die Untersuchung der oben genannten Forscher zeigten, und zwar zuerst bei Insekten, daß bei einem Geschlecht eine ungerade Zahl von Chromosomen vorhanden sein kann. Hatte etwa das weibliche Geschlecht 22, so besaß das männliche nur 21 Kernkörperchen. Nach dem heutigen Stand der Forschung findet sich diese ungerade Anzahl vorwiegend beim männlichen Geschlecht, doch werden wir auch den umgekehrten Fall kennen lernen. Gemäß der Lehre von der paarweisen Zusammengehörigkeit mußte dem ungeraden Chromosom, dem man im Gegensatz zu den anderen Autochromosomen den Namen X- oder Heterochromosom gab, der Partner fehlen, so daß in dem oben angenommenen Fall die Chromosomenformel für das Weibchen  $2n + 2x$ , für das Männchen  $2n + x$  lauten muß. Wenn nun das Wesen der Reduktionsteilung, wie wir oben ausführten, in der Verteilung des Chromosomenbestandes liegt, so müssen Eier von der Formel  $n + x$ , dagegen zweierlei Samenzellen, solche mit  $n$  und solche mit  $n + x$  entstehen. Hier hatte man nun empirisch einen Prozeß aufgedeckt, der durchaus dem Schema der Homo-Heterozygotie entspricht. Denn bei der Befruchtung müssen sich nun wieder 50%  $2n + 2x$ , also Weibchen und 50%  $2n + x$ , also Männchen ergeben. Man hat diesen Typ der chromosomalen Verhältnisse nach derjenigen Wanze, an der er zuerst studiert wurde, Protenorotyp genannt; ihm entsprechen viele, auch höhere Tiere, wie Beutelratte, Haushuhn, ferner Feuerwanze, einige Fadenwürmer u. a. m. Andere Formen zeigen Abweichungen zunächst in Form und Zahl des X-Chromosoms. Es ist bei Hühnern drei-



lappig, es kann aus zwei oder mehr ungleichen Stücken bestehen, doch verhalten sich alle diese Teile bei dem Teilungsmechanismus wie das eine Chromosom des Protenortyps. Ein anderer Typus begegnet uns bei den Wanzen *Euschistus* und *Ligaeus*, nach der er den Namen erhalten hat. Hier ist wohl die Zahl der Chromosomen bei beiden Geschlechtern die gleiche, doch steht, während bei dem Weibchen wiederum zwei X-Chromosome vorhanden sind, beim männlichen Geschlecht dem X-Chromosom ein durch seine geringe Größe charakterisiertes gegenüber, das als Y-Chromosom bezeichnet worden ist. Der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung entspricht vollkommen der bei dem Protenortyp: aus  $\text{♀ } n + x \times \text{♂ } n + x$  entstehen Weibchen ( $2n + 2x$ ), aus  $\text{♀ } n + x \times \text{♂ } n + y$  Männchen ( $2n + x + y$ ). Auch innerhalb dieses Typus bestehen Varietäten, die sich auf Zahl, Größe und Form des X-Chromosoms beziehen. Zeigt bei all diesen Formen männlicher Heterozygotie die männchenbestimmende Samenzelle das Fehlen eines Chromosoms bzw. eines Teiles, so hat man das in einer Regel auszudrücken versucht, indem man sagte, daß diejenige Keimzelle, die ein Plus färbbarer Kernsubstanz erhält, zum Weibchen wird, ohne daß es natürlich zugänglich ist, aus diesem morphologischen Befund auf eine physiologische Kausalität zu schließen.

Man darf es als einen Erfolg der cytologischen Forschung bezeichnen, daß es bei anderen Formen entsprechend der von der Erbforschung geforderten weiblichen Heterozygotie gelang, zweierlei Eier nachzuweisen. *Baltzer* konnte beim Seeigel zeigen, daß wohl eine paarige Anzahl von Chromosomen in jedem Samenfaden vorhanden ist, daß es aber Eier gibt, bei denen einem gewöhnlich gestalteten ein größeres, bei einigen Arten hakenförmiges, bei anderen hufeisenförmiges Chromosom entspricht. *R. Hertwig* hat dieses dem Y-Chromosom analoge Kernkörperchen V-Chromosom, das andere, dem X gleichzusetzende Z-Chromosom genannt. Die Formel der Geschlechtsbestimmung ist demnach hier:

$$\text{♀ } n + v \times \text{♂ } n + z = \text{♀} \text{ und } \text{♀ } n + z \times \text{♂ } n + z = \text{♂}.$$

War mit der Entdeckung und fortschreitenden Verallgemeinerung dieser Befunde schon ein wesentlicher Schritt in der theoretischen Vereinigung von Tatsachen der Erblehre mit solchen der Zellforschung getan, so wollen wir doch, bevor wir diesen Weg der Theorienbildung weiter verfolgen, noch einige, die Lehre von den Geschlechtschromosomen stützende Untersuchungen kennen lernen. Als solche können die von *v. Bähr*, *Morgan* und *Stevens* an Aphiden gewonnenen Resultate gelten. Das biologische Verhalten dieser Tiere ist folgendes: es entstehen im Sommer parthenogenetisch nur Weibchen, im Herbst beide Geschlechter und aus befruchteten Eiern stets Weibchen. Die cytologischen Befunde konnten eine völlige Aufklärung dieser Verhältnisse bringen, indem nachgewiesen wurde, daß bei der Bildung der an sich heterogametischen, dem *Ligaeustyp* entsprechenden Samenzellen diejenigen mit dem

Y-Chromosom degenerieren, so daß lediglich solche zur Befruchtung kommen, die nach der Formel  $\text{♀ } n + x \times \text{♂ } n + x = 2n + 2x$  Weibchen geben. Aus den Eiern dieser Weibchen, welche die volle Chromosomenzahl enthalten, können so parthenogenetisch weitere ♀ entstehen, während die Erklärung der parthenogenetischen Entwicklung von ♂ dadurch gegeben werden konnte, daß bei der Reifeteilung ein Chromosom mehr in das Richtungskörperchen geht und so die Bildung von Männchen mit der Formel  $2n + x$  ermöglicht. Ein weiteres Beispiel, welches gleichfalls zeigt, daß das Prinzip auch den komplizierteren Verhältnissen des Generationswechsels gegenüber nicht zu versagen braucht, ist das der Nematode *Angiostomum nigrovenosum*, dessen cytologische Analyse wir *Schleip* und *Boveri* verdanken. Das Charakteristische dieser Form ist der Wechsel zwischen einer freilebenden getrenntgeschlechtlichen und einer parasitären zwittrigen Generation. Die zwittrige Generation, die äußerlich weiblichen Habitus zeigt, besitzt wie das Weibchen 12 Chromosome, und entsteht dadurch, daß die Spermatozoen mit  $n$ , also 5 Kernkörperchen nicht zur Befruchtung gelangen. Aus ihr entstehen die getrenntgeschlechtlichen Individuen nun wieder so, daß Eier mit  $n + x = 6$ , aber durch Zugrundegehen eines Chromosoms zweierlei Samenfäden, solche mit 6 und solche mit 5 gebildet werden. So ist es möglich, daß bei der Befruchtung wieder getrenntgeschlechtliche Individuen hervorgehen. Andere Untersuchungen, und zwar von *Maupas*, *Shull* und *Whitney* an Rotatorien, wie *Hydatina senta*, zeigten gleichfalls den Übergang von Parthenogenese zu getrenntgeschlechtlicher Vermehrung, d. h. das Auftreten von zweierlei Eisorten, an cytologische Vorgänge gebunden, die in Unterschieden in der Richtungskörperbildung bestehen. Doch sind gerade gegenüber diesem Fall die Meinungen der Autoren darüber geteilt, ob diese inneren Vorgänge allein ohne äußere Faktoren das Auftreten von Sexuparen herbeiführen können, so daß er uns namentlich in theoretischer Beziehung noch beschäftigen muß.

Auch das Verhältnis von Parthenogenese und Geschlecht hat man cytologisch untersucht, und zwar da, wo es am bekanntesten ist, bei den Bienen. Man hat, obgleich die Sachlage noch keineswegs als vollständig geklärt gelten darf, hier doch einige Anhaltspunkte gefunden. Drohnen entwickeln sich parthenogenetisch aus Eiern mit haploider Chromosomenzahl, also  $1x$ . Bei der Samenzellenbildung findet bei den Drohnen nun keine Reifeteilung statt, so daß bei der Befruchtung aus Eiern und Samenzellen mit  $1x$  Chromosomen Weibchen mit der diploiden Zahl  $2x$  entstehen. Gerade bei diesem Fall aber zeigt es sich, daß mehr das quantitative Moment als ein dem Hetero-Homozygotieschema entsprechender Vorgang in den Vordergrund tritt, eine Tatsache, der einige Autoren wie *Goldschmidt* und *Plate* theoretisch Rechnung zu tragen versucht haben. Den gleichen Vorgang, nämlich den Ausfall der Reduktionsteilung, fand *Doncaster* bei der Gallwespe *Neuroterus*.



Einen weiteren Beweis für die Lehre von den Geschlechtschromosomen hat man in den Phänomenen des *Gynandromorphismus* gesehen, d. h. bei Individuen, die hinsichtlich ihrer Geschlechtscharaktere beispielsweise auf der rechten und linken Seite differieren. Die Untersuchungen an Bienengynandromorphen, die *Boveri* vornahm, besagen im grunde genommen das gleiche wie die geschilderten Experimente von *Herbst* an Seeigeln. Die Analyse war hier erleichtert durch die cytologischen Kenntnisse, die man über das Verhältnis von Parthenogenese und Geschlecht gerade bei Bienen gewonnen hat. Denn die Befruchtung fand erst nach der ersten Teilung des Eies, also nur in einer der beiden Zellen statt, so daß diese, befruchtet, gleich  $2x =$  Weibchen, die andere parthenogenetisch zum Männchen wurde. Ähnliche Erscheinungen hat *Morgan* an *Drosophila* studiert. Hier scheint das Auftreten von Gynandromorphismus wohl an eine unregelmäßige Verteilung des X-Chromosoms, aber an eine auf andere Art und Weise vor sich gehende, gebunden zu sein.

Bevor wir nun theoretisch weitergehen, sei noch ein kurzes Wort über die Verbreitung des Geschlechtschromosomenmechanismus, so wie er sich morphologisch im Verhalten des X- oder Y-Chromosoms darstellt, gesagt. Obgleich die positiven Beobachtungen durch intensive Kleinarbeit sich ständig gehäuft haben, kann man heute doch noch keineswegs von Allgemeingültigkeit sprechen. Selbst nahverwandte Formen können sich völlig verschieden verhalten, und die Schwierigkeit, eine ausreichende Erklärung dafür zu finden, wächst mit der Unklarheit über die eigentliche physiologische Rolle der Kernkörperchen. Einerseits hat man die begründete Vermutung ausgesprochen, daß dasjenige morphologische Element, das uns verselbständigt als Geschlechtschromosom entgegentritt, an ein Autochromosom gebunden und dadurch der direkten Beobachtung entzogen sein kann, und hat auch Übergänge zwischen beiden Möglichkeiten beobachtet, anderseits bei Fehlen sichtbarer morphologischer Differenzierung an eine physiologische gedacht. In noch höherem Maße lassen uns Beobachtungen aus dem Pflanzenreich im Stich. Den Verhältnissen im Tierreich entsprechend sind lediglich die Befunde von *Ishikawa* am Ginkgobaum, wo sich in den Pollenmutterzellen 11 große und 1 kleines, in den Eimutterzellen 12 große Chromosomen fanden. Ohne die chromosomalen Verhältnisse direkt zu beobachten, konnten aber *Strasburger* am Lebermoos und *Blackeslee* am Brunnenmoos zeigen, daß aus einer Sporenmutterzelle 4 Sporen hervorgehen, von denen 2 männliche und 2 weibliche Tendenz haben.

### C. Zur Theorie der genotypischen Determination.

Nachdem wir jetzt in großen Zügen das Tatsachenmaterial beider Forschungsrichtungen und die aus seiner Bearbeitung hervorgegangenen Begriffsbildungen kennen gelernt haben, müssen wir, bevor wir die



Weiterentwicklung der Theorie betrachten, der Tatsache Rechnung tragen, daß wir Befunde und Begriffe damit zu vereinigen suchen, deren Gleichartigkeit keineswegs sichergestellt ist. Im Mittelpunkt unserer Erörterungen stand der Begriff der *Vererbung*, mit der die Geschlechtsbildung in Zusammenhang gebracht werden soll. Wir werden so zunächst sehen müssen, ob gerade der Vererbungsbegriff, so wie ihn eine jede der beiden Forschungsrichtungen sieht, geeignet ist, den Übergang zu physiologischen Vorstellungen, wie sie das Bestimmungsproblem verlangt, zu gestatten. Wenn auch die Notwendigkeit einer empirischen Lösung dieses Problems außer allem Zweifel steht, ist es doch nicht minder wichtig zu untersuchen, was diese Begriffe zu leisten in der Lage sind. Im Rahmen der Zellforschung haben Befunde in den Kernkörperchen morphologische Einheiten gezeigt, in denen man das Vermögen der Vererbung gleichsam lokalisiert hat. Das Charakteristische der von hier ausgehenden Vererbungstheorien (von *Weismann* bis *O. Hertwig*) ist, daß die *Vererbung* als eine Art aktives Vermögen betrachtet wird, als erklärendes Prinzip, das die von diesem Organ, dem „Träger der Vererbung“, ausgehenden Vorgänge bestimmt. Der Schwerpunkt verschiebt sich so auf das Problem des Zustandekommens dieser Entwicklung: es wird die Frage nach der Funktion des „*Vererbungsapparates*“ gestellt, und ihre Deutung versucht. Hier stehen sich die Anschauungen der Evolutionisten und Epigenetiker gegenüber, hierher gehören die Vererbungs- und Entwicklungstheorien von *Weismann*, *Roux* und *O. Hertwig*. An der Lösung dieser Frage hat letzten Endes die ganze entwicklungsmechanisch eingestellte experimental-biologische Forschung mitgearbeitet. Doch in Abhängigkeit von ihrem morphologischen Ausgangspunkt ist die physiologische Seite, die Frage nach Art und Weise des Wirkens der Erbtträger, in den Hintergrund getreten. Neuere Forscher wie *Haecker*, *Schaxel*, dem wir eine scharfsinnige Kritik dieser Theorienbildung verdanken, und andere mehr haben hier weiterzubauen versucht, und in dieser Richtung liegt sicher die Möglichkeit, über die abstrahierte Determination durch morphologische Einheiten hinaus einen Einblick in den wirklichen Vorgang der Geschlechtsbestimmung zu gewinnen und eine Abwägung präformierter und epigenetischer Faktoren vorzunehmen.

Eine grundsätzlich andere Betrachtungsweise lag ursprünglich dem Mendelismus zu grunde. In ihm bedeutete *Vererbung* lediglich den statistischen Ausdruck für das Vorhandensein eines übereinstimmenden Genotypus bei verschiedenen Individuen, den die Erbformel symbolisch umschreibt. Die Erbfaktoren selbst hatten weder einen morphologischen, noch einen physiologischen Ausdruckswert. Stellen also die Begriffe des Mendelismus nichts mehr als statistische Gesetze dar, deren Gültigkeitsbereich wir in geringem Ausmaß zeigten, so sagen sie an sich nichts über Wesen und

Wirken der Erbfaktoren selbst aus, und über das Wesen der Vererbung wird in keinem Sinne etwas ausgemacht. Die Erbforscher selbst haben die Inkongruenz dieser Betrachtungsweise mit der Gesamtheit des Problemgebietes wohl erkannt und morphologisch-physiologische Korrelate verlangt und zu geben versucht: so *Johannsen*, *Haecker*, *Schazel* u. a. Im Hinblick auf unser Problem erhellen nun die Schwierigkeiten, die sich grundsätzlich für die Theorienbildung ergaben. Was hatte man mit den Schemata der Geschlechtsvererbung gewonnen? Hatte man den Mechanismus der Geschlechtsbestimmung oder nur einen Modus der Geschlechtsverteilung entdeckt? Mit der Beantwortung dieser Frage hängt die uns beschäftigende andere zusammen, inwiefern sich die genotypische mit der individuell - phänotypischen Sexualkonstitution deckt. Die Entscheidung wird auch hier auf empirischem Gebiet fallen, doch es läßt sich jetzt schon sagen, daß die mendelistischen Begriffe zweifellos beim Versuch, die Grundlage des Konstitutionsbegriffs abzugeben, überspannt worden sind und etwas leisten sollten, was sie ihrer Natur nach nicht leisten konnten. Die Stellung der Autoren diesen Fragen gegenüber ist heute noch durchaus keine eindeutige. So betrachten die einen den Faktoren- bzw. Geschlechtschromosomenmechanismus als die alleinige innere determinierende Ursache des Bestimmungsvorgangs, und in Erkenntnis der Leerheit der Erbbegriffe setzen hier in Verbindung mit zahlreichen Untersuchungen stehende Versuche ein, sie mit physiologischen Vorstellungen zu erfüllen. Wir werden diese Theorien namentlich im Anschluß an *Goldschmidt* und *Morgan* noch darzustellen haben. Andere Autoren sehen in den Ergebnissen der Cytologie und der Erblehre lediglich die Lösung des Problems der Geschlechtsverteilung, und in den Phänomenen der Heterozygotie das erste Auftreten der Geschlechtsmerkmale. Wenngleich die Bedeutung der Spaltungsvorgänge und der in ihnen zutage tretenden morphologischen Elemente für die Verteilung des Geschlechts voll gewürdigt wird, werden so theoretisch neben den inneren determinierenden Faktoren, die mutmaßlich innerhalb dieses Mechanismus wirken, anderen — namentlich äußeren — Wirkungsmöglichkeiten eingeräumt. Diese Anschauung, die das Wesen des Bestimmungsvorganges weiter faßt, als es die orthodoxe Erblehre zuläßt, muß dann auch zu einem Begriff der Geschlechtskonstitution führen, der über die genotypische Grundlage hinaus Bedingtheiten anderer Art grundsätzlich Rechnung trägt. Es kam uns an dieser Stelle nur darauf an zu zeigen, daß gerade das Wesen der mendelistischen Begriffe eine solche Ansicht nahelegen muß. Diejenigen Tatsachen, die sich zu ihren Gunsten anführen lassen, werden wir noch darzustellen haben.



Wir wenden uns jetzt denjenigen Theorien zu, die wir eben durch den Versuch, aus der Verbindung cytologischer und erbbiologischer Befunde physiologische Vorstellungen, deren Notwendigkeit allgemein anerkannt wird, zu gewinnen, charakterisierten. Als das elementarste Schema, in das der Mendelismus die Geschlechtsvererbung einbeziehen wollte, hatten wir das der Heterogametie-Homogametie kennen gelernt. Die erste Schwierigkeit entstand nun, als man ihm ein morphologisches Korrelat aus der Lehre von den Geschlechtschromosomen zuordnen wollte; denn, wenn man den Parallelismus weitgehend durchführen wollte, mußte man ein den Heterogameten entsprechendes differentes Chromosomenpaar finden. Das war nun der Fall bei den Formen, die dem Ligaeustyp ( $x + y$ ) zugehörten, nicht aber bei dem Protenortyp und seinen Modifikationen, wo ein dem  $x$ -Chromosom gegenüber stehendes fehlt. So ließ sich die Parallele von sich entsprechenden „Geschlechtsfaktoren“ und Kernkörperchen nicht durchführen. Ein Ausweg fand sich dadurch, daß namentlich *Bateson* im Rahmen seiner presence-absence-Theorie dazu überging, einem positiven Faktor sein Fehlen als Partner gegenüberzustellen. So bedeutete also Heterozygotie Vorhandensein in der einen und Fehlen eines Faktors in der anderen Art von Geschlechtszelle, und letzteres drückte sich im  $y$ -Chromosom, das nunmehr bedeutungslos für die Geschlechtsbestimmung wurde, oder im Fehlen eines Partners aus. Doch auch diese Theorie hat, was auszuführen zu weitgehend wäre, nicht mehr leisten können und kann wohl heute als allgemein verlassen gelten. So kam eine Gruppe von Erbforschern, wie *Bateson* und *Johannsen*, den Ergebnissen der Zellehre gegenüber zu weitgehender Skepsis, während andere, darunter *Wilson* und *R. Hertwig* beide Tatsachengruppen, die der Spaltung und die, daß aus  $2x$  Weibchen und aus  $1x$  Männchen entstehen, theoretisch unvereinbar nebeneinander bestehen lassen wollten. Von den Phänomenen der geschlechtsbegrenzten Vererbung sind aber neue Versuche ausgegangen, eine Formel der Geschlechtsvererbung zu finden, die einerseits die Schwierigkeiten beseitigt und andererseits physiologische Vorstellungen gestattet. Die einschlägigen Arbeiten stammen von *Goldschmidt*, *Morgan* und *Sturtevant*. Es handelt sich um Versuche an Schmetterlingen, die wir früher bereits kurz gestreift haben, und deren vollständige Beschreibung weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausginge. Darum sei hier lediglich auf die Ergebnisse hingewiesen, bezüglich derer wir uns an *Goldschmidt* halten. Vor allem brachten sie einen Gedanken zur Sicherheit, zu dem uns die unterschiedlichsten Tatsachen bereits Veranlassung gaben und noch geben werden, den der grundsätzlichen Doppelgeschlechtlichkeit beider Geschlechter. Dieser Doppelgeschlechtlichkeit wurde zunächst innerhalb der Erbformel Rechnung getragen, späterhin wurde gerade sie zur Grundlage für gewisse physiologische Betrachtungsweisen. Gegenüber



dem ursprünglichen Hetero-Homozygotieschema schrieb man nun, wenn  $F$  den Faktor für weibliche und  $M$  den für männliche Tendenz bedeutet, bei Annahme männlicher Heterozygotie  $MMFf = \sigma$  und  $MMFF = \varphi$ , bei weiblicher umgekehrt  $FFMm = \varphi$  und  $FFMM = \sigma$ . Zu dieser Formulierung war man ursprünglich hinsichtlich der Vererbung der sekundären Geschlechtsmerkmale gekommen, glaubte aber, da diese mit dem Geschlecht zusammen vererbt werden, dieses Schema auch auf die „geschlechtsbestimmenden“ Faktoren übertragen zu dürfen. Um nun die letzten Schwierigkeiten, die einer chromosomalen Deutung der Erbtatsachen entgegenstanden, zu beseitigen, benötigte man noch eine, allerdings nicht bewiesene lokalisatorische Hypothese. Bei männlicher Heterozygotie müssen wir uns im X-Chromosom den Weiblichkeitsbestimmer  $F$  gelagert denken, den durchgehend vorhandenen latenten Faktor  $M$  für das männliche Geschlecht, dann aber in einem anderen Chromosom, das den Namen Z-Chromosom erhielt. Dieser Anschauung *Goldschmidts* über die Verteilung der Faktoren pflichtete *Morgan* auf Grund seiner eigenen Untersuchungen bei. Auf diese Weise beteiligen sich nun zwei Chromosomenpaare am Vorgang der Geschlechtsbestimmung, deren eines dem gewöhnlichen, deren zweites dem hinlänglich geschilderten, besonderen Verteilungsmodus folgt. Bei dieser Anschauung muß nun — ganz abgesehen davon, daß sie uns der Erkenntnis der Art und Weise des Wirkens nicht näher bringt, — eine schon früher erwähnte Erweiterung der mendelistischen Begriffe vorgenommen werden. Denn die Form, in der der jeweils andersgeschlechtliche Faktor enthalten sein soll, mußte man als latente bezeichnen, da er an sich normalerweise völlig unwirksam bleibt. Ein in der Sprache des Mendelismus recessiver Faktor bleibt zwar auch unwirksam, indem er von einem dominanten verdeckt wird, kann aber in solchen Prozessen zum Vorschein kommen, die gerade der Mendelismus in seinen Spaltungsgesetzen aufklären konnte. Anders der latente; zu seiner Aktivierung sind Vorgänge nötig, die vorwiegend physiologisch, also über die Leistungsmöglichkeit der Spaltungsbegriffe hinausgehend gedacht werden müssen, und deren Natur eine teilweise epigenetische zu sein scheint. So hatte die Erbforschung gerade mit dieser Conception über sich selbst hinausgewiesen.

Eine weitere Komplizierung erfuhr die Erbformel durch Überlegungen, die sich mit Tatsachen der geschlechtsbegrenzten Vererbung beschäftigten. Als im weiteren Sinne ihr zugehörig hatte man die sekundären Geschlechtsmerkmale angenommen; wir schilderten bereits, daß es hauptsächlich *Goldschmidt* war, der so vorging, während *Morgan* an *Drosophila* das Problem von anderen Seiten her studierte. *Goldschmidt* erkannte, daß diejenigen Faktoren, die die sekundären Geschlechtsmerkmale hervorriefen, zwar in enger Bindung mit den eigentlich geschlechtsbestimmenden standen, sich aber

nicht mit ihnen decken konnten. Denn gerade seine Lymantria-Versuche hatten bewiesen, daß Trennung und Austausch dieser beiden Faktorengruppen möglich ist, es sich also um selbständige Faktoren handeln müsse, die er *G* für die weiblichen sekundären Geschlechtscharaktere und *A* für die männlichen nannte. Immer unter der Voraussetzung der in der genotypischen Konstitution ruhenden Determination aller phänotypischen Sexualstigmen mußte das heterozygote Geschlecht nunmehr *FFGGMmAa* lauten, die beiden verschiedenen Gameten als *FGMA* und *FGma* gedacht werden. Hier entstanden nun neue Schwierigkeiten, denn mendelistisch ist die Bildung dieser beiden Keimzellen nur durch ein kompliziertes System von Koppelungen und Abstoßungen innerhalb der einzelnen Faktoren zu erklären. Im Rahmen der Chromosomenlehre wird sie aber dann leicht verständlich, wenn man annimmt, daß der Faktor für die sekundären Geschlechtsmerkmale im Geschlechtschromosom liegt. Eine ähnliche Erklärung ist von *Morgan* und seiner Schule für die Vererbungsversuche an *Abraxas* und *Drosophila* gegeben worden. Auch hier war die eben geschilderte mendelistische Formulierung nur unter Zuhilfenahme eines bestimmten Abstoßungs- und Koppelungssystems denkbar, ein Verfahren, das nach *Morgans* Ansicht zur Notwendigkeit wird, wenn man die Lagerung gewisser Gene im X-Chromosom annimmt. Es ist ja allgemein bekannt, wie weitgehend gerade *Morgan* eine genaue Lokalisation der verschiedenen Erbfaktoren innerhalb der einzelnen Chromosome vorzunehmen versucht hat.

In dieses Problemgebiet der geschlechtsbegrenzten Vererbung gehören gerade beim Menschen genau durchanalyisierte Phänomene, namentlich die Vererbung gewisser Krankheiten.

Mit den eben geschilderten Überlegungen haben wir die Reihe derjenigen, die für eine vollständige Zurückführung der Zuchtergebnisse auf den Chromosommechanismus nötig waren, noch keineswegs erschöpft. Hauptsächlich die *Drosophilastudien Morgans*, auf die hier verwiesen werden muß, haben noch viele Fragen, wie die der Chromosomenkoppelung, des Faktorenaustauschs, der Chiasmatype *Janssens* u. a. m. angeschnitten. Grundsätzlich jedoch besagen all diese Ergebnisse nicht mehr als die einfache anfängliche Formulierung. Die Beurteilung des Gelingens der angestrebten Verbindung zweier Tatsachenkomplexe müssen wir im einzelnen den Fachforschern überlassen. Uns kommt es lediglich darauf an zu zeigen, daß die genotypische Konstitutionsformel, mag sie nun einfach, oder mag sie in noch mehr abgeänderter Form gefaßt werden, für den Begriff einer individuellen Sexualkonstitution, der alle Determinanten der Sexualität zu erfassen sucht, nur einen allgemeinen Rahmen abgeben kann, da sie



über die inneren und äußeren Bedingungen, die bestimmend auf die individuelle sexuelle Stigmatisierung wirken, nichts aussagt, bzw. über ihr Wesen dogmatische Vorwegnahmen macht. Den allgemeinen Rahmen des genotypischen Verhaltens wird man so lange anerkennen können, als er nicht in dem Sinne überspannt wird, daß in ihm allein die bestimmenden Vorgänge sich abspielen. Wenn auch die Erbforscher heute — und dem war nicht immer so — darin einig sind, daß die erforschten Phänomene der Geschlechtsvererbung und Verteilung die Lösung des Bestimmungsproblems nicht enthalten, so hat doch das Zusammenfallenlassen von Individual- und Erbkonstitution, wie sie die Erbformel umschreibt, zu der Anschauung geführt, daß lediglich die Erbfaktoren und mithin die in den Chromosomen wirkenden Substanzen Determinanten für die individuelle Entwicklung darstellen. Dieser Standpunkt prägt sich in *Goldschmidts* Satz aus: „Die Frage nach der Geschlechtsbestimmung ist daher von diesem Standpunkt aus identisch mit der Frage nach dem Wesen der Erbfaktoren.“ Ganz abgesehen davon, daß wir über das Wesen der Erbfaktoren heute nicht viel mehr als Vermutungen machen können, gibt es genügend Tatsachen, die die Richtigkeit dieses Satzes einschränken, wie sich logisch in ihm eine mißverständliche Deutung des Wesens der mendelistischen Begriffe ausprägt. Gerade bei der Darstellung der Theorie in ihrer sich uns heute anbietenden, abgerundeten Form haben wir gesehen, wie sehr auch noch auf cytologischem Gebiete Hilshypothesen nötig waren, um eine konsequent mendelistische Anschauung aufrecht zu erhalten. Wir weisen hier namentlich nochmals auf die lokalisatorischen Schwierigkeiten hin.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung derjenigen Überlegungen über, die es sich zur Aufgabe machten, die Beziehungen der Geschlechtsfaktoren zur sexuellen Phänotypik physiologisch zu deuten. Was wir in diesem Sinne unter Geschlechtsfaktoren zu verstehen haben, ist hinlänglich aus der Darstellung der genotypischen Sexualkonstitution hervorgegangen. Im Hinblick auf die Rolle der Geschlechtschromosomen sind ja grundsätzlich dreierlei Vorstellungen möglich, die nach dem Moment, das sie in den Vordergrund rücken, als Qualitäts-, Quantitäts- und Indexhypothese (*Haecker*) bezeichnet werden können. Alle drei Wege sind beschritten worden, ohne daß die meisten Versuche heute mehr als historisches Interesse beanspruchen dürfen. Die reine Qualitätshypothese, die durch die Geschlechtschromosome qualitativ verschiedene Wirkungen ausgeübt sehen wollte, scheiterte an der bereits erwähnten Unmöglichkeit, Geschlechtsvererbung und Chromosomenspaltung restlos gleichzusetzen. Ihr gegenüber wollte die Quantitätshypothese den bestimmenden Einfluß in das Plus oder Minus an Chromosomen,



bzw. der in ihnen wirksamen Substanz verlegen, und stützte sich auf das Vorkommen verschieden großer Eier bei *Dinophilus* und bei einigen Rotatorien, die verschiedene Tendenz haben, und zwar auch in dem Sinne, daß ein Plus an Kernsubstanz weibchenbestimmend wirkte. Auch diese Theorie konnte nicht mit allen Tatsachen in Einklang gebracht werden und führte zu keinen befriedigenden physiologischen Vorstellungen. *Haecker* vertrat mit seiner *Indexhypothese* die Anschauung, daß weder durch qualitative, noch durch quantitative Wirkung das Geschlecht durch die Geschlechtschromosomen bestimmt würde, sondern daß diese lediglich einen Index für die bereits vollzogene Geschlechtsbestimmung darstellen, die ihrerseits auf andere Faktoren gegründet ist. Seine Theorie, als die voraussetzungsloseste, läßt so dem Wirken von Faktoren aller Art freien Spielraum und behauptet nicht, daß durch den Chromosomenmechanismus das Geschlecht eindeutig und unabänderlich festgelegt ist oder werden kann.

Die Theorie *Goldschmidts*, die am weitesten auch in physiologischer Hinsicht durchgebildete, die wir nun besprechen wollen, nimmt eine Mittelstellung zwischen quantitativer und qualitativer Betrachtungsweise ein. Der Weg zu ihr führt über die Analyse der Intersexualität, und in ihrer Absicht liegt nicht allein eine Erklärung des geschlechtsbestimmenden Wirkens der Erbfaktoren, sondern auch eine solche der Wirkungsweise der Erbfaktoren im allgemeinen. Folgende Allgemeinüberlegungen haben Eingang in sie gefunden. Die Erscheinungen der Intersexualität boten sich frei in der Natur vorkommend und aus Experimenten hervorgegangen in einer Reihe dar, die vom Hermaphroditismus über den Pseudohermaphroditismus, Gynadromorphismus, Masculinismus bzw. Feminismus zum gelegentlichen Vorkommen andersgeschlechtlicher Merkmale führt. Die hierher gehörigen Tatsachen sind allgemein bekannt, sie genauer darzustellen gehört nicht in die Absicht dieser Überlegung. Wichtig ist, daß sich aus ihrer Analyse prinzipiell zweierlei verschiedene Arten der Determination der sexuellen Phänotypik zu ergeben schienen. Diese leitete man aus der Beziehung zwischen Geschlechtsdrüsen und sog. sekundären Geschlechtsmerkmalen ab. Der einen Gruppe gehören, soweit heute systematische Untersuchungen vorliegen, vorwiegend die Insekten an. Sie ist dadurch charakterisiert, daß das Geschlecht und seine Charaktere bzw. Grad und Form der Intersexualität scheinbar definitiv mit der Befruchtung bestimmt sind. Für das Inerscheintreten der entsprechenden sekundären Geschlechtsmerkmale sind die Geschlechtsdrüsen nicht von Notwendigkeit. Das bewiesen Versuche von *Oudemans*, *Kellogg*, *Meisenheimer*, *Kopec* u. a. an Schmetterlingen. Namentlich *Meisenheimer* konnte diese Beziehungen

an *Lymantria dispar* insofern instruktiv zeigen, als hier die Raupe vor der Ausbildung der äußeren Geschlechtscharaktere wohldifferenzierte Geschlechtsdrüsen besitzt. Kastrierte er nun diese Raupen, so blieb dieser Eingriff ohne Einfluß auf die Entwicklung der jeweiligen Geschlechtsmerkmale. Diese wurde auch nicht gehemmt oder umgestimmt, wenn er andersgeschlechtliche Keimdrüsen einpflanzte. Auch am selben Objekt in früheren Entwicklungsstadien vorgenommene, gleichsinnige Versuche von *Hegener*, der die Embryonalanlage der Geschlechtsdrüse vernichtete, hatten das gleiche Ergebnis, das Ausbleiben einer Einwirkung auf die Entwicklung der sekundären Merkmale. *Meisenheimer* komplizierte seine Versuchsbedingungen, indem er sekundäre Charaktere nach Entfernung der Gonaden zur Regeneration zwang; wiederum mit gleichem Erfolg. Die zweite Gruppe nun, zu der man Vögel, Säugetiere und manche niederen Formen rechnet, ist nun gerade in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden, die in der Lehre von der inneren Sekretion ihren Niederschlag fanden. Auch hier handelt es sich im wesentlichen um bekannte oder bereits beschriebene Dinge. Hierher gehören die Versuche von *Steinach* und gleichartige andere Autoren, Versuche mit Kastration und Transplantation, und nicht nur den Einfluß der Geschlechtsdrüsen zeigende Tatsachen, sondern auch solche, die sich auf das ganze Blutdrüsensystem beziehen. Grundsätzlich beweisen sie, daß die Determination der sexuellen Phänotypik über ein besonderes Organ bzw. Organsystem geleitet ist, von dessen Funktion ihr Auftreten bzw. Umschlagen abhängt. Es ist an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe, diese Probleme zu berühren, wir ziehen sie nur insoweit in Betracht, wie sie auf den von uns verfolgten Gedankengang wirkten. Hierher gehören nicht nur Beobachtungen an Säugetieren, sondern auch andere, teilweise schon recht alte an anderen Formen, wie über den Einfluß der Schilddrüsenhormone auf die Entwicklung der Amphibien oder die bereits von *Darwin* beschriebene Hahnenfedrigkeit alter Hennen.

Eine Analyse der Intersexualität mit Bezug auf chromosomale Mechanismen aber ermöglichten die Kreuzungsversuche am Schwammspinner, die *Goldschmidt*, nachdem ähnliche Versuche von *Brake* bereits vorlagen, ausführte, und die wir schon oft zu erwähnen Gelegenheit hatten. Es handelt sich um die Kreuzung geographischer Varietäten, die folgendes zeigte. Beide Geschlechter vermochten die Merkmale des jeweils entgegengesetzten Geschlechts zu entwickeln, und zwar unter besonderen Bedingungen, wie sie in Kreuzungen vorliegen, die normalerweise in der Natur nicht beobachtet sind. Das Verhalten der verschiedenen Rassen war insofern nicht gleichartig, als sie bei den verschiedenartigen Bastardierungen ein jeweils anderes, aber bestimmtes Maß der Intersexualität zum Vorschein brachten. So konnte eine Reihe von Übergangsformen verschiedener Stufung zwischen rein männlichen und rein weiblichen Individuen künstlich erzeugt werden. Diese Resultate



gewann man bei einer Tierform, die, normal gekreuzt, Verhältnisse aufwies, die in keiner Weise von dem erwarteten Schema abwichen. Die Intersexualitätsreihen entstanden in der Weise, daß ♂ einer Rasse mit ♀ verschiedener, oder umgekehrt ♀ einer Variation mit einer Reihe anderer ♂ gekreuzt wurden. So kam *Goldschmidt* zu der Auffassung, daß hier ein quantitativer Faktor eine wesentliche Rolle spiele. Ohne auf seine genaue Analyse dieser Verhältnisse einzugehen, die viele Schwierigkeiten namentlich bezüglich der Vererbung des jeweils andersgeschlechtlichen Faktors erkennen läßt, halten wir uns an die Einführung dieses wichtigen Gedankens. Er soll besagen, daß, obwohl der Grundmechanismus der Homo-Heterozygotie gewahrt bleibt, er allein nicht in allen Fällen für die Bestimmung des Geschlechts genügt. Vielmehr ist ein gewisses quantitatives Gleichgewichtsverhältnis der bestimmenden Faktoren nötig, damit sie sich gegenüber dem gleichfalls vorhandenen entgegengesetzten Faktor durchsetzen können. Für dieses notwendige quantitative Verhältnis sorgt unter gewöhnlichen Umständen der Mechanismus der Geschlechtsvererbung, indem er bei gleichbleibender Stärke des latenten Faktors den anderen in verschiedener Stärke verteilt und so dem einen oder anderen ein Übergewicht ermöglicht. Die quantitative Stärke oder die der Valenz der geschlechtsbestimmenden Faktoren scheint nun nicht überall gleich zu sein, namentlich bei verschiedenen Varietäten, und so können bei Bastarden Störungen des quantitativen Gleichgewichts entstehen, die Intersexenbildung zur Folge haben. Die Einführung des Begriffes eines abgestimmten quantitativen Wirkens nun stellt nach *Goldschmidt* den ersten Schritt zu einer physiologischen Betrachtungsweise dar. Hinzu kam folgende Beobachtung. Diejenigen Individuen, die man als Intersexe bezeichnete, zeigten hinsichtlich der sexuellen Differenzierung ihrer Organe eine bedeutsame Verschiedenheit. Die einen waren dem ursprünglichen Geschlecht entsprechend normal, andere aber intersexuell, und zwar wurden die einzelnen Organe in einer Reihenfolge intersexuell, die sich umgekehrt zu der ihrer embryonalen Differenzierung verhielt. Diese Tatsache hat zu der Annahme einer Gesetzmäßigkeit geführt, die besagen soll, daß Intersexualität das Umschlagen der geschlechtlichen Entwicklung in die des anderen Geschlechts an einem bestimmten Zeitpunkt, den man den Drehpunkt nannte, bedeutet, daß der Grad der Intersexualität, sowie der intersexuelle Habitus des einzelnen Organes von der Lage dieses Drehpunktes innerhalb der Entwicklung abhängt. Für die Bestimmung des normalen Geschlechts folgerte man daraus, daß die geschlechtsbestimmenden Faktoren, die durch das Wirken des Verteilungsmechanismus dominieren, ihren physiologischen Einfluß auf den gesamten Ablauf der Entwicklungsprozesse in der Weise erstrecken, daß die ihnen entsprechenden Reaktionen schneller verlaufen als die des latenten



anderen Geschlechts. Wird aber das Quantitätsverhältnis der Faktoren in dem Sinne, daß Intersexualität resultiert, gestört, so müssen die normalerweise dem latentbleibenden Geschlecht entsprechenden Reaktionen schneller ablaufen, und von dem Grade dieser Schnelligkeit die Lage des Drehpunktes und mit ihm das Maß der Zwischengeschlechtlichkeit abhängen. So wird eine Beziehung zwischen der Quantität der Erbfaktoren und der Geschwindigkeit der ihnen entsprechenden Reaktionsverläufe gesetzt.

Über das Wesen dieser hypothetischen Reaktionen lassen sich nun keine gesicherten Erfahrungen anführen. Aber nach dem Stand unseres heutigen Wissens hielt sich *Goldschmidt* für berechtigt, sie als hormonale Wirkungen anzusehen, denn gerade über die Physiologie der Hormone begannen sich die Anschauungen in erfolgverheißender Weise zu klären. Bezüglich der Vorstellungen über die Produktion der für die geschlechtliche Differenzierung erforderlichen Hormone mögen hier einige Sätze des genannten Forschers folgen. „Im Weibchen verläuft die Produktion der weiblichen Hormone schneller als die der männlichen, umgekehrt im Männchen, und die in größerer Quantität vorhandenen Hormone beherrschen die Differenzierung.“ Und im Anschluß an die oben gegebene Formulierung der Intersexualität muß man diese durch „Eintritt des Übergewichtes der Hormone des entgegengesetzten Geschlechts“ bedingt auffassen, einem Vorgang, den man als Umschlagreaktion, und deren Zeitpunkt man als Drehpunkt bezeichnet hat. Nun wurde behauptet, daß die Geschwindigkeit der Reaktion, also der Produktion der spezifischen Hormone, abhängig von der absoluten Menge der Erbfaktoren sei, und andererseits konnte man diejenigen Substanzen, aus denen die Chromosomen mutmaßlich bestehen, nicht den Hormonen selbst gleichsetzen. So lag die Auffassung nahe, diese Verhältnisse mit denjenigen chemischen Vorgängen zu vergleichen, die wir als fermentative, durch Enzyme bedingte auffassen. So kam man dazu, die physiologische Bedeutung der Kernkörperchen in dem Vorhandensein von Fermenten oder Körpern verwandter physikalisch-chemischer Konstitution zu erblicken, deren Rolle in der Hervorrufung derjenigen Reaktionen besteht, die in der Produktion der geschlechtsdifferenzierenden Hormone gipfelt. Diese Vorstellungen lassen sich nun weitgehend auf den Mechanismus der Geschlechtschromosomen, wie er sich innerhalb der einzelnen Theorien darstellt, übertragen, ohne daß wir hier noch eine detaillierte Darstellung anzuschließen brauchen. Diese Erkenntnis bezüglich der geschlechtsbestimmenden Faktoren wurde nun für alle Erbfaktoren verallgemeinert, und so eine physiologische Interpretation der mendelistischen Begriffe versucht, die erstens die qualitative Verschiedenheit der einzelnen Faktoren beibehält, zweitens aber, indem sie sie im Wesen fermentartig wirkenden Stoffen gleichsetzt, auf be-

stimmte, gegeneinander abgestimmte quantitative Verhältnisse Wert legt. Denn sah man das Wesen dieser Faktoren bzw. Fermente in der Produktion der für die spezifische Differenzierung notwendigen Hormone, deren Koordination im einzelnen die Harmonie der gesamten individuellen Entwicklung des Organismus gewährleisten soll, so mußte diese Wirkung von einem quantitativ genau dosierten Faktor, bzw. von Enzymen bestimmter Konzentration ausgehen. Diese Betrachtungsweise hat nun zu Konsequenzen geführt, die in einer gewissen Revision des Verhältnisses der mendelistisch eingestellten Forschung zum Entwicklungsgedanken liegen, und an denen wir deshalb hier nicht vorübergehen dürfen, weil sie für das Problem der genotypischen Sexualkonstitution nicht ohne Bedeutung sind. Untersuchungen über sog. multiple Allelomorphie, d. h. zwei oder mehr Faktoren, die verschiedene abgestufte Varianten eines bestimmten Merkmals bestimmen, so z. B. über die Augenfarbe von *Drosophila* (*Morgan*), über Pigmentierungen bei anderen Formen (*Little*, *Cuénot*, *Castle*, *Goldschmidt* u. a.), haben die Auffassung nahegelegt, daß es sich hier um ein Gen bzw. eine fermentativ wirksame Substanz in verschiedener quantitativer Abstufung handelt. Diese quantitativen Differenzen bedingen ihrerseits verschiedenartige Reaktionsgeschwindigkeiten, die zu den jeweils anderen Merkmalsformen führen. Solche multiplen Allelomorphie bilden in vielen Fällen die Grundlage für die Unterscheidung von Rassen, und dadurch gewinnt die über ihre Natur gebildete Ansicht sowohl für das Evolutions- als auch für das Selektionsproblem Bedeutung. Denn, da nur das in den Erbfaktoren Gegebene als erblich gelten konnte, fand man solange keinen Angriffspunkt für selektive Vorgänge, als man lediglich die qualitativen Verschiedenheiten der Faktoren betonte. Indem man aber die Erbfaktoren als Substanzen mit bestimmter Quantität auffaßte, war es möglich, daß diese Quantität Schwankungen durch äußere Einflüsse unterliegen könne, und auf diesem Wege Möglichkeiten der Artbildung erblickt werden können. Für unser Problem liegt die Bedeutung dieser Einstellung darin, daß sie die Erbfaktoren bzw. die genotypische Sexualkonstitution grundsätzlich epigenetischen Einflüssen empfänglich denken läßt, und somit einen Fortschritt gegenüber der früheren mendelistischen Auffassung über das Wesen der Gene darstellt, die in ihnen lediglich den Ausdruck für das Vorhandensein gleicher Faktoren oder Determinanten bei verschiedenen Individuen sah, und in deren Sinne eine Frage nach irgend welcher epigenetischer Durchdringung dieser starren Begriffe gar nicht liegen konnte.



## 2. Kapitel.

### Epigenetische Sexualkonstitution.

#### A. Möglichkeiten und Bedeutung der Epigenesis.

Wir sahen in den Ergebnissen der Erbforschung einerseits und in denen der Cytologie andererseits die Grundlagen für den Aufbau der Lehre von der genotypischen Sexualkonstitution, von der Geschlechtsvererbung und Verteilung; sahen die aus der Vereinigung beider Tatsachengruppen hervorgehenden theoretischen Folgerungen und mußten uns ihnen gegenüber die Frage vorlegen, ob der Geschlechtsvererbungsmechanismus, selbst in der den neuesten Vererbungsversuchen entsprechenden Formulierung, die Lösung des von physiologischen Gesichtspunkten aus gesehenen Bestimmungsproblems enthalten oder fördern können. Indem wir hier, teils aus wissenschaftstheoretischen, teils aus tatsächlichen Gründen, aus der Kritik der mendelistischen Begriffsbildung, wie aus der Unkenntnis der Physiologie des Erbgeschehens heraus zu der Überzeugung gelangt waren, daß ein Erfassen des Bestimmungsgeschehens weder in der Tat gegeben, noch theoretisch auf dieser Basis allein aussichtsvoll erscheint, waren wir zunächst denjenigen Versuchen nachgegangen, die eine physiologisch-dynamische Deutung innerhalb des Rahmens des Vererbungsgeschehens anstreben. Wir wiesen darauf hin, daß wir uns hierbei auf rein hypothetischem Boden bewegen, und daß gerade in diesen Überlegungen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden könnte, daß ein bestimmendes Einwirken anderer über den durch die Erblehre erfaßbaren Rahmen hinausgehender Faktoren vorliege. Ist so eine Determination durch unterschiedliche Faktoren, die man als epigenetisch bezeichnen müßte, nicht nur logisch möglich, sondern auch theoretisch gefordert, so bleibt uns nun die Aufgabe, die empirischen Fortschritte, die in dieser Richtung erzielt wurden, darzustellen. Dieses Unternehmen führt uns mitten in das Bestimmungsproblem hinein, und an dieser Stelle müssen wir zunächst diejenigen Möglichkeiten der Geschlechtsbestimmung erwähnen, zu deren Aufstellung man rein deskriptiv aus den beobachteten Tatsachen heraus kam, und die an sich keinerlei theoretische Folgerungen enthielten. Diese deskriptive Einteilung, bezüglich derer wir hier *Haecker* folgen, ging von dem Zeitpunkt der Geschlechtsbestimmung als leitenden Gesichtspunkt aus. Es sei gleich hervorgehoben, daß mit dieser Betrachtung das Problem des Bestimmungsgeschehens bzw. der physiologische Fragenkomplex nicht erschöpft werden könnte, daß wir gerade im Hinblick auf unseren theoretischen Ausgang die Frage nach dem mit der Bestimmung Geleisteten, nach der eventuellen Umkehrbarkeit, nach dem definitiven



Charakter nicht vernachlässigen dürfen. Hob man nun den Zeitpunkt allein hervor, so ergaben sich grundsätzlich drei Möglichkeiten, die der *pro gamen*, *syngamen* und *epigamen* Bestimmung. Keineswegs folgt aber aus der Zugehörigkeit zu einer dieser Gruppen die Notwendigkeit, die Bestimmung a priori genotypisch oder epigenetisch determiniert zu denken. Dieser Schluß vom Zeitpunkt der Bestimmung auf die Natur der bestimmenden Faktoren ist nicht nur durch die Tatsachen nicht gerechtfertigt, sondern hat auch in theoretischer Beziehung zu vielen Unklarheiten geführt. Denn beispielsweise unter den Fällen, bei denen *progame* Bestimmung vorzuliegen scheint, finden sich solche, wo dennoch äußere, epigenetische Faktoren wahrscheinlich gemacht werden konnten. Diesem *progamen* Typ gehört der Annelid *Dinophilus* mit seinen zwei, durch verschiedene Größe charakterisierten Eisorten an, aus deren einer Männchen und deren anderer Weibchen hervorgehen, ferner ähnliche Fälle bei Rotatorien und Milben. Tatsachen, die von *Whitman* und *Riddle* bei Tauben beobachtet wurden, zeigen eine Beziehung zwischen Dottergröße und Geschlechtsentwicklung, also Einwirkung trophischer Faktoren. Die Verhältnisse bei *Hydatina*, die wir früher schon erwähnten, hat man als Zwischenstufe zwischen *pro-* und *syngamer* Bestimmung betrachtet, indem sich herausstellte, daß von den hier ebenfalls gebildeten zwei Eisorten die Männcheneier nicht endgültig *progam* bestimmt zu sein brauchen.

Innerhalb des *syngamen* Typus hat man nun wieder vier Unterarten unterschieden, von denen zwei sich durch die jeweilige Verschiedenheit von Ei- oder Samenzellen ergeben. Im wesentlichen entspricht das dem Homo-Heterozygotieschema; doch gehören hierher auch noch zu besprechende Fälle epigenetischer Bestimmung. Als *diplo-syngame* hat man diejenigen Formen bezeichnet, bei der beide Gameten hinsichtlich ihrer Tendenz verschieden sein können. Hierher müßte man denjenigen Mechanismus, wie er den Vorstellungen *Goldschmidts* entspricht, rechnen, andererseits aber auch Versuche namentlich von *R. Hertwig*, wo es gelang, durch äußere Einwirkung auf Ei und Samenzelle die Geschlechtsbestimmung zu beeinflussen. Als *eu-syngame* endlich hat man solche Fälle zusammengefaßt, bei denen das Eintreten der Befruchtung überhaupt die Entwicklung eines bestimmten Geschlechts bestimmt, Fälle, wo eine Alternative zwischen Parthenogenese und Befruchtung vorliegt, deren bekanntester die Bienen sind.

Wir haben im Verlauf von theoretischen Überlegungen wie auf Grund der Kritik des vorliegenden empirischen Materials gesehen, daß es grundsätzlich nicht möglich ist, die Wirksamkeit epigenetischer Faktoren aus dem Vorgang der sexuellen Differenzierung auszuschalten. Aber indem wir grundsätzlich eine epigenetische Fragestellung für berechtigt und anwendbar halten, müssen wir uns darüber klar werden, daß wir über die Kritik unseres speziellen Problemgebietes

hinaus damit in dem Gesamtfragenkomplex der Entwicklungsmechanik und Phylogenese einen Standpunkt einnehmen, dessen Berechtigung wir hier nicht in aller Breite positiv erweisen, aber doch streifen müssen.

Wir betonten bereits, daß die Gleichsetzung von genotypischer Konstitution und individueller sexueller Phänotypik die Differenzierung und Entwicklung auf das determinative Wirken der idioplasmatischen Faktoren beschränken muß. Demgegenüber ergibt sich aus der prinzipiellen Zulassung epigenetischer Fragestellungen eine Erweiterung des individuellen Konstitutionsbegriffs und die Möglichkeit, entwicklungstheoretische Betrachtungsweisen zu einem Recht kommen zu lassen, das eine Lehre, die lediglich den nur innerhalb einer Art gültigen Chromosomenmechanismus in den Vordergrund rückt, ihm bestreiten muß. Daß gerade die Ausschaltung phylogenetischer Denkweisen viele Forscher nicht befriedigt, zeigt sich nicht allein in der Frage der Geschlechtsbestimmung. In dem außerordentlichen Forschungsmaterial der experimentellen Zoologie von *Roux* und *Driesch* bis zu *Harrison* und *Spemann* ruhen für den orthodoxen Neu-Weismannismus — wie er auf unserem engeren Gebiete am siegesgewissesten in dem Buche von *Lenz* in die Erscheinung tritt — die von der medizinischen Konstitutionsforschung noch nicht genug gewürdigten Grundlagen kritischer Einschränkung, Forschungsergebnisse, von denen ein Meister vom Range *Spemanns* erklärt hat, daß sie „zu einer Auffassung von der Entwicklung führen, welche der *Weismannschen* diametral entgegengesetzt ist. Die Aktivierung der Erbmasse geschieht nicht durch autonomen Zerfall in die Erbfaktoren, sondern unter weitgehender Wirkung der Teile aufeinander, also epigenetisch“. Soweit als derartige Materialien auf dem Gebiete der Geschlechtsdifferenzierung und Geschlechtsbestimmung vorliegen, werden sie im folgenden zu prüfen sein.

Denn es muß doch hervorgehoben werden: so sehr die Erblehre, die Theorie der Geschlechtsfaktoren u. s. w. das Begreifen der individuell bestimmten Geschlechtlichkeit fördern, so wenig ermöglichen sie ein phylogenetisches Begreifen der geschlechtlichen Differenzierung als eines über die Artspezifitäten hinausgehenden Entwicklungsprozesses. Sie verweisen auf ein starres Präformationssystem zurück, welches innerhalb der einzelnen Art seine Notwendigkeit hat, eben weil es die Artfestigkeit selber als notwendig voraussetzt. Auch die Art ist in sich präformiert, nach den gleichen Erbgesetzen, nach denen dies auch die Geschlechtlichkeit ist. Faktorenkombination, Additions- und Verlustmutanten können aber niemals allein eine Entwicklung der Arten schaffen oder erklären. Das Fragen hört hier auf; die produktive Stoßkraft, die im Entwicklungsgedanken liegt, unbeschadet aller seiner Irrwege, zerschellt an der starren Wand der Präformation. Dies gilt auch



für die Entwicklungstheorie der Geschlechtsdifferenzierung — wofern es epigenetischen Gesichtspunkten nicht gelingt, sich mit den Ergebnissen der Chromosomenlehre als vereinbar zu erweisen\*.

Daß diese Bedenken auch innerhalb der exakten Erblehre an Boden gewinnen, hatten wir in dem von uns geschilderten Standpunkt *Goldschmidts* diesen Fragen gegenüber gesehen, dessen Bedeutung wir darin erblickten, daß er grundsätzlich die Einwirkung epigenetischer Faktoren nicht ausschließen konnte.

Freilich finden epigenetische Gedankengänge bei der exakten Vererbungslehre Ablehnung, und nicht mit Unrecht, sobald dieselben sich in einen Widerspruch zu den Ergebnissen und Sicherungen der letzteren stellen. Dies geschieht aber nicht selten. So hält sich *Greil* für befugt, epigenetische Erklärungen mit hartnäckiger Grundsätzlichkeit gegen die Lehren der Chromosomen- und Vererbungsforschung auch da auszuspielen, wo diese völlig gesichert sind. Dennoch sind epigenetische Gesichtspunkte nicht nur möglich, sondern auch mit diesen Lehren durchaus vereinbar, wenn man sie nicht auf äußere Einflüsse von zweifelhafter lamarckistischer Tendenz zuspitzt und demgemäß, wider alle Erfahrung, eine Vererbung individueller Erwerbungen zu grunde legt. Man könnte aber die epigenetischen Faktoren beispiels-

---

\* Erst nach Beendigung dieser Arbeit ist das neue gedankenreiche Werk von *V. Haecker* erschienen: „Pluripotenzerscheinungen. Synthetische Beiträge zur Vererbungs- und Abstammungslehre.“ Jena 1925. Der hervorragende Forscher bewegt sich in diesem Werke in Gedankengängen, die den leitenden Ideen vorliegender Arbeit völlig entsprechen und liefert ihnen eine reichere theoretische Begründung und eine umfassendere empirische Unterlage, als dies meiner eigenen Studie — bei der Begrenztheit meines Themas — möglich war. Bedeutsam ist der „Wechsel in der Gesamtrichtung der biologischen Forschung“, den ein erbbiologischer Forscher wie *Haecker* hier vornimmt, durch die klare Erkenntnis seines Zieles: daß hinter der Verschmelzung von Erblehre und Cytologie der Gedanke der Entwicklungsgeschichte allzulange „beiseite stehen“ mußte, und daß eine „endgültige Synthese“ nunmehr wenigstens vorbereitet werden müsse. Ob *Haeckers* Begriff der Pluripotenz dazu die Handhabe bietet, oder ob dieser Begriff nicht auf jene einfacheren und bekannteren Begriffe der Entwicklungslehre zurückführbar ist, die von vorliegender Studie verwandt werden — das ist an diesem Orte nicht zu entscheiden. Obwohl es nicht mehr möglich war, *Haeckers* Ausführungen in meine Arbeit hineinzuverflechten, so kann ich mir nicht versagen, einen Satz seines Werkes zu zitieren (S. 80): „Eines scheint jedenfalls sicher zu sein, daß außer der hormonalen Abhängigkeit, in welcher die sekundären Geschlechtscharaktere von den Keimdrüsen stehen, andere, vielleicht primäre, im Entwicklungsmechanismus des Eies gelegene Beziehungen zwischen den Anlagen des eigentlichen Geschlechtsapparates und denen der sekundären Geschlechtscharaktere bestehen. Und ferner möchte ich es für wahrscheinlich halten, daß diese Beziehungen den Boden für Umstimmungsvorgänge bilden können. Daß natürlich auch hier Verallgemeinerungen irgend welcher Art — ähnlich der bekannten Übertragung der bei Heuschrecken gewonnenen Anschauungen über Wesen und Bedeutung der Geschlechtschromosomen auf die schon weniger sicheren Bilder bei *Drosophila* und schließlich sogar auf den Menschen — nur mit größter Vorsicht und mit Vorbehalten aufgenommen werden dürfen, braucht kaum gesagt zu werden.“



weise im Sinne einer Einwirkung auf die entwicklungsdynamische Gesetzmäßigkeit zu erfassen versuchen, einer Einwirkung, die auch das Idioplasma zu modifizieren vermag und dadurch erbliche Dispositionen hinterläßt. Man mag sich diese Einwirkung vorstellen wie man will: als somatische Induktion (*R. Fick*), als idiokinetische Variation (*Lenz*) u. s. w.; alles kommt auf die empirische Nachweisung derselben an. *Jollos* hat neuerdings Paramäzien durch stufenweise Übertragung an Gifte oder an hohe Temperaturen gewöhnt, und diese Erwerbungen blieben auch unter Zurückversetzung unter normale Bedingungen erblich erhalten. Und zwar nicht nur bei agamer Vermehrung, sondern in einem Falle auch bei Kopulation. *Jollos* hat zahlreiche Versuche an Bakterien, Amöben, Ciliaten und Daphnien angestellt, und immer ergab sich das gleiche: eine relative erbliche Konstanz der gewonnenen Modifikation. Die Grundsätzlichkeit des Unterschiedes zwischen Modifikation und Mutation wird hiernach zu einer bloß graduellen herabgemindert. *Witschi* hat neuerdings mitgeteilt, daß beim Grasfrosch die gleichen Verstärkungen und Beschleunigungen der Geschlechtsdifferenz, die experimentell durch Temperaturveränderungen erhältlich sind (s. später), in Gebieten mit besonderen klimatischen Verhältnissen ebenfalls auftreten — aber hier als erbteste „Mutationen“. In beiden Fällen werden die Gene durch spezifische Faktoren beeinflusst; und diese Faktoren liegen in der phänotypischen Modifikation selber, bzw. der ihr zu grunde liegenden physikalisch-chemischen Veränderung. Hier ließen sich auch die Kälte- und Hitzeaberrationen von *Vanessa* anreihen (*Standfuß* und *Fischer*). In all diesen Fällen muß der formative Reiz auf entwicklungsdynamische Potenzen treffen, welche die eigentliche Ursache sowohl nichterblicher als auch erblicher Modifikationen sind.

Dies aber ist das allein Wesentliche; wie man es theoretisch unterlegt, ist weniger wichtig. Entwicklungsgeschichtlich gesehen, mögen die dispositionellen Reaktionsnormen des Artplasmas als ursprünglich vielfältige und wenig bestimmte vorgestellt werden; epigenetische Gesetzmäßigkeiten mögen im stande sein, diese Reaktionsnormen elektiv zu fördern und zu hemmen, nicht bloß in dem äußerlichen Sinne der „realisierenden Faktoren“ von *Roux*, sondern es muß eben unterstellt werden, daß eine Modifikation solcher Reaktionsnormen bis ins Idioplasma hinein vollziehbar ist: sowohl eine Steigerung oder Bereicherung der artmäßigen Reaktionsnormen als auch ihr Gegenteil, eine Einengung (*Klebs*). Ohne derartige Annahmen ist der Aufbau der Stammesgeschichte unmöglich.

Eine intensive Bearbeitung hat die Frage nach der Rolle epigenetischer Faktoren innerhalb der individuellen Entwicklung erfahren. Der Streit um Evolution oder Epigenese in der Entwicklungsmechanik, dessen Für und Wider darzustellen hier unmöglich ist, hat heute jedenfalls dazu geführt, das starre System des Präformationsgedankens zu

durchbrechen und hat den Vorstellungen über Natur und Wirkungsweise der epigenetischen Faktoren eine reiche experimentelle Unterlage gegeben.

So kann der epigenetische Faktor in die — einseitigen oder gegenseitigen — determinierenden Einwirkungen und Beziehungen der Teile im Organismus gelegt werden. Daß aus diesen Beziehungen der Teile in jedem Entwicklungsmoment mächtige neue Faktoren der Differenzierung entstehen, dafür hat die experimentelle Zoologie genügende Beweise angehäuft. Es sei erinnert an die Experimente von *Spemann* und seinen Schülern, welche z. B. die Vertauschung von Teilen in verschiedenen Stadien der Keimesentwicklung betreffen. Vertauschte er bei zwei Keimen im Beginn der Gastrulation solche Teile, die bei weiterer Entwicklung Medullarplatte bzw. gewöhnliche Epidermis gebildet hätten, so entwickelte sich aus der präsumptiven Medullarplatte Epidermis und aus der präsumptiven Epidermis Gehirn. Zu einem späteren Zeitpunkt der Entwicklung aber, nach dem Sichtbarwerden der Medullarplatte, hatte eine Vertauschung der Teile nicht mehr diesen Effekt, sondern die vertauschten Gewebe entwickelten sich herkunftsgemäß. Der determinierende Einfluß des Ortes ist also jeweils zeitlich an die entwicklungsdynamische Gesamtlage gebunden. Die Determination ergreift fortschreitend Teile, welche vorher noch indifferent waren. Die äußeren Differenzierungen sind eine zeitliche Folgeerscheinung dieser inneren Determinationen, dieser Schicksalsbestimmung. Bei der Gastrulation gehen die „Differenzierungsströme“ von der Urmundlippe aus. Diese Differenzierungsströme hat *Spemann* in geistreichen Experimenten vielfältig verfolgt; sie erscheinen als die gesetzgebende Instanz für die entwicklungsbestimmenden Beziehungen der Teile zueinander. Es sei nur noch erinnert an die Abhängigkeit des Ektodermanteiles, der die Augenlinse bei *Rana fusca* bildet, von der cerebralen Vorstülpung des Augenbechers. Wurde letzterer zerstört, so bildete das Ektoderm keine Linse. Bei einer so nahe verwandten Art wie *Rana esculenta* hingegen besteht diese abhängige Entwicklung nicht: die Linse wird trotz Zerstörung des Augenbechers gebildet. Es gibt also bei nächstverwandten Tierarten verschiedenartige entwicklungsdynamische Modalitäten und somit verschiedene Differenzierungsrelationen. Endlich sei erinnert an die Transplantationsversuche von *Braus* und von *Harrison*. Ersterer hat sich eingehend mit Gliedmaßenpfepfung, meist bei Kröten, beschäftigt und immer, auch wenn er sie neben das Auge oder die Schwanzwurzel brachte, die jeweilige Extremität erhalten. Mit Recht spricht er von einem „Selbstdifferenzierungssystem“, das alle Eigenschaften zu der späteren Entwicklung in sich trägt. Und *Harrison* hat mit seinen Schülern an *Amblystoma punctatum* gezeigt, daß trotz der frühen Determinierung der Gesamtanlage einer Extremität innerhalb des harmonisch-äquipotentiellen Systems (*Driesch*) die Zellen als fast totipotent aufgefaßt werden müssen; ist doch eine weitgehende Abhängigkeit der verpflanzten Extre-



mitätenknospen von der Umgebung bei ihrer Entwicklung nachzuweisen. Er konnte eine rechtsseitige Extremitätenknospe durch Verpflanzung auf die linke Seite in eine linksseitige Extremität umwandeln. Es ließ sich nachweisen: nicht die betreffende Körperseite schlechthin oder die Funktion ist die Ursache dieser Umwandlung, sondern die Umgebung, nämlich der Rücken der Larve, erzwingt, daß der ihm zugekehrte Teil der Gliedmaßenanlage sich als dorsaler differenziert — „durch Einflüsse, die wir uns zurzeit noch nicht vorstellen können, die aber wohl in der Richtung der *Spemannschen* Determinationsströme liegen“ (*Herzog*).

Diese wenigen Beispiele aus einer Fülle gleichartiger mögen genügen. Was folgt aus ihnen?

Die exakte Erbforschung, die nichts anderes ist als eine Wiederbelebung der *Weismannschen* Evolutionslehre, denkt bekanntlich jede Differenzierung des späteren Organismus als präformiert in einer Determinante des Idioplasmas. Die Determinanten werden in erbungleicher Teilung auf die Blastomeren und von diesen auf die weiteren Tochterzellen verteilt, so daß jede Zelle die für sie und ihre Produkte bestimmten Determinanten erhält und am Ende der Differenzierung in den Zellen nur eine bestimmte Determinante zur Auswirkung kommt. Es gibt also nur selbständige Differenzierung je nach dem determinierenden Erbmoment. Gerade mit Bezug auf die Geschlechtsbestimmung ist diese Lehre am souveränsten geworden. Aber aus unseren Beispielen folgt, zum mindesten als heuristischer Gesichtspunkt, daß die Determination nicht durch die Verteilung der Erbfaktoren allein vollzogen wird, sondern auch unter weitgehender Wirkung der Teile aufeinander.

Der Zeitpunkt der Determination, der Schicksalsbestimmung der Teile, liegt „bei verschiedenen Keimarten an verschiedenen Punkten der Entwicklung; er mag manchmal bis ins Ei zurückverlegt sein. Aber selbst dann spricht viel dafür, daß die richtige Lagerung und Proportion der frühbestimmten Anlagen nach dem epigenetischen Prinzip zu stande kommt, durch die determinierende Wirkung der Teile aufeinander“ (*Spemann*).

Mit Recht folgert *Herzog*: „Auf Grund dieser Forschungen der experimentellen Zoologie kann die Determinantenlehre *Weismanns* nicht zu Recht bestehen. Die Erkenntnis neu auftretender, auf gegenseitiger Beeinflussung der Teile beruhender Entwicklungsfaktoren läßt die hypothetische Annahme erbungleicher Teilungen entbehren. Jede Tochterzelle erhält von der Mutterzelle die gleiche Anlagenmasse, wie dies dem natürlichen Wesen einer Zellteilung entspricht. Durch die beeinflussenden Faktoren aber werden gewisse Potenzen der Anlagenmasse zur Entwicklung bestimmt. Im Laufe der Entwicklung treten infolge der sich ergebenden verschiedenen Lageverhältnisse der Zellen zueinander und anderer Umstände immer neue determinierende Entwicklungsfaktoren auf. So werden die Potenzen spezialisierter, differenzierter. Die ursprüngliche Totipotenz der Eizelle wird während der und infolge der Entwick-



lung immer mehr eingeschränkt. Die nicht zur Entwicklung herangezogenen Potenzen scheinen im allgemeinen unter der einseitigen Differenzierung früher oder später zu verkümmern. Die Regulationsfähigkeit, wie sie uns namentlich im weniger hochdifferenzierten Organismus entgegentritt, beruht offenbar auf latent erhalten gebliebenen Potenzen, ihrer Ansprechbarkeit und Entwicklungsfähigkeit.“ In der Hauptsache wenigstens muß demnach der Entwicklung „im allgemeinen und primären das Prinzip der *erbgleichen* Teilung und der *abhängigen* Differenzierung zu grunde liegen. Wo wir selbständigen Differenzierungsmodus antreffen, liegen triftige Gründe vor, daß er sekundär aus dem abhängigen entstanden ist. Die in den Keimbahnen sich fortpflanzende Keimsubstanz ruht nicht, sondern kann weitere Entwicklungen durchmachen. Die Entwicklungsmöglichkeiten, die Potenzen, die die Entstehung des artgleichen Organismus garantieren, müssen natürlich bereits in der Keimzelle vorhanden sein. Und ebenso müssen die im Laufe der Ontogenese auftretenden determinierenden Faktoren gegeben sein“\*.

Der Begriff der Konstitution verliert unter diesem epigenetischen Gesichtspunkt die bisherige Bindung an denjenigen der Erbkonstitution, eine Bindung, die vor allem in der medizinischen Pathologie zum Schema geworden war. Konstitutionsbiologische Fragestellungen werden sich in erster Linie aus dem Determinationsbegriff, wie er hier zur Darstellung gelangte, ergeben. Die epigenetische Natur derselben stellt weder gegen die Gesetzmäßigkeit noch gegen die Begrifflichkeit der Konstitution einen Widerspruch dar. Im Gegenteil, auf diese Weise gelangen wir zu einem dynamisch-funktionellen Konstitutionsbegriff, welcher den biologischen Vorgängen angemessen ist. Dies gilt auch für die konstitutionellen Momente der sexuellen Differenzierung. Die hormonalen Gesetze derselben erlangen so eine ganz andere, von der Erblehre weitgehend unabhängige Bedeutung. Und doch sind sie nur eine Teilgestaltung aus dem Gesamtbereich der determinierenden Gesetzmäßigkeiten, die hierfür in Frage kommen. Daß dieses tatsächlich mit hoher Wahrscheinlichkeit der Fall ist, und daß andere epigenetische Determinationen der Geschlechtsdifferenzierung auch faktisch wirksam sind, wird das Folgende erweisen. Daß es aber auch prinzipiell der Fall ist, und daß die hormonalen Einwirkungen auf die Geschlechtsbestimmungen nur promotorisch, nicht aber ausschließlich den Umkreis dieser determinierenden Faktoren ausfüllen, darüber ist noch eine grundsätzliche entwicklungstheoretische Erwägung notwendig.

In dieser muß verknüpft werden, was wir über die entwicklungsdynamische Wechselwirkung der Teile ausführten, und dasjenige, was wir über diejenigen „äußeren“ Wirkungsfaktoren sagten, bei denen eine

---

\* Vgl. hierzu das schon erwähnte neue Werk *Haeckers* und die Begriffe der „virtuellen Potenz“ und der „Pluripotenz“.

artplasmatische Modifikation ins Bereich der Möglichkeit gezogen wurde. In dieser Verknüpfung erst liegt die Gesamtheit epigenetischer Wirkungsmöglichkeiten. Sie ist durch die Begriffe des formativen und funktionellen Reizes übrigens theoretisch längst erfolgt. Abhängige Differenzierungen stehen unter der Wirkung formativer Reize. Der Reiz ist der Qualität nach hierbei funktionell, der Wirkung nach gestaltend. Diese Wirkung liegt natürlich immer im Sinne der Potenzen der betreffenden Zellen oder Gewebe. (So *Dürken*, *Haecker*, *R. Fick*, *Stieve* und selbst *Lenz*, letzterer konzidiert sie „innerhalb der Anpassungsbreite einer Organismenform“. Aber was ist das anderes?) Wir möchten auch hier die Ausführungen *Herzogs* wiederholen: „Den Begriff unseres funktionell-formativen Reizes brauchen wir nicht auf den ausdifferenzierten Körper zu beschränken, wie *Borst* seinen ‚funktionellen Reiz‘, sondern können ihn auch auf den sich entwickelnden Organismus ausdehnen. Und damit kommen wir zu einem weiteren Punkt: wir können über den Begriff des funktionellen und formativen Reizes nur zur völligen Klarheit gelangen, wenn wir phylogenetisch denken. Wir brauchen uns dabei durchaus nicht im Sinne des Lamarckismus festzulegen. Was in der Phylogenese an Bildungen auftritt, das ist irgendwie mit Funktionen verbunden, mögen auch im Laufe der Generationen Exzessivbildungen daraus werden, die nicht mehr funktionieren. Im Individuum, sowohl in dem sich entwickelnden wie in dem entwickelten, können Reize nur mit dem Rüstzeug, mit den Bildungen beantwortet werden, die im Laufe der Phylogenese entstanden sind.“ Hier tritt die Vereinbarkeit der epigenetischen Fragestellung mit der Erblehre deutlich hervor.

Diese allgemeinen Ausführungen waren nur deshalb nötig, weil die Epigenesis der Geschlechtsdifferenzierung unter dem Drucke des herrschenden Neu-Mendelismus zurzeit nicht nur als unwichtig, sondern geradezu als von vornherein verwerflich gilt. Wer es auf sich nimmt, ihre Bedeutung für die geschlechtliche Differenzierung zu behaupten, muß zunächst überhaupt einmal ihre grundsätzliche Berechtigung auf diesem Gebiete erweisen. Wäre die Lage der Forschung nicht so, wie sie gerade hinsichtlich der konstitutionellen Grundlagen der geschlechtlichen Differenzierung gegenwärtig ist, so hätten sich diese Ausführungen erübrigt. So aber muß, wer epigenetisch und phylogenetisch auch auf diesem Gebiete denkt, gegenüber den Folgeerscheinungen des Mendelismus und der exakten Vererbungsforschung zunächst legitimieren, daß und warum er überhaupt wagt, so zu denken.

## B. Zur Epigenesis der Geschlechtsdifferenzierung.

Die primitivste Methodik, dem Wesen der bei der Geschlechtsbestimmung wirksamen epigenetischen Faktoren näherzukommen, war die der Statistik. So sind statistische Erhebungen in vielen Richtungen beim Menschen und bei Tieren gemacht worden, die, wenn sie



sich auch im einzelnen widersprechen und unvollkommen sind, doch in ihrer Gesamtheit es wahrscheinlich machen, daß äußere Einflüsse ebenso wie innere existieren, die das normale Geschlechtsverhältnis verschieben können. Das Material war ein derartiges, daß es einem Forscher wie *R. Hertwig* für die Auffassung Anlaß gab, „daß die Anschauungen, zu denen Chromosomenlehre und Mendelismus geführt haben, nicht ausreichen, um das Sexualitätsproblem aufzuklären. Wir können ja das Verhältnis 50 Männchen zu 50 Weibchen als die allgemeine Geschlechtsnorm betrachten; wir sind aber genötigt anzunehmen, daß diese Norm in vielen Fällen, vielleicht sogar in den meisten, nicht genau eingehalten wird, sondern Modifikationen erfährt, welche einen durchaus gesetzmäßigen Charakter tragen“. Und zwar ließ sich schon auf Grund solcher statistischer Ermittlungen wahrscheinlich machen, daß derartige modifizierende Einflüsse vorwiegend der Sphäre des Stoffwechsels, entweder im Sinne äußerer Bedingungen, wie Ernährung, Temperatur oder Licht, oder innerer Bedingungen, wie Reifezustand der Geschlechtszellen, entstammen können. Auf diese Gebiete weisen auch Tatsachen aus der Geschlechtsentstehung niederer Tiere hin.

So ist der Einfluß des Stoffwechsels auf die Bildung und Differenzierung der Gonaden schon bei *Volvox*, bei *Hydra*, bei *Eleutheria* deutlich. Er tritt auch bei anderen Medusen zutage. Bei *Pelagia* und *Aurelia* kommt es an der Einmündungsstelle der Strahlenkanäle zur Wucherung des Magenepithels; es entstehen Taschenfalten, in deren Grunde die Nährstofflösung sich anhäuft. Hierdurch überstürzte Zellvermehrung und mächtige Keimlager. Bei anderen Medusen, *Amphitrite*, entstehen die Gonaden an den Radialkanälen selbst, in jedem Segmente über den *Vas ventrale*. Es ist deutlich, wie hier die Umsatzsteigerung bei den indifferenten Entodermzellen zugleich mit den besonderen Wachstumsbedingungen die Disposition zur Gonadenbildung auslöst.

Die Beobachtungen, die teils aus der Natur heraus, teils aus Experimenten Vorkommen und Wesen epigenetischer Faktoren zu ergründen suchen, werden dann ein eindeutig positives Ergebnis darstellen, wenn sie mit der Tatsache epigamer Geschlechtsbestimmung zusammenfallen. Denn, wie oben ausgeführt, müssen wir uns heute innerhalb der Ontogenese ablaufende Prozesse weitgehend epigenetisch determiniert denken. Tatsachen dieser Art gegenüber herrscht deshalb innerhalb der Erbforschung teils Skepsis und teils das Bemühen, sie mittels komplizierter Hilfsannahme in das Schema der genotypischen Geschlechtsbestimmungen einzuordnen. So sagt *Plate*, „daß zur Zeit nur äußerst wenig Tatsachen zu gunsten dieser Auffassung bekanntgeworden seien“. Doch berechtigt das nicht, an der Beweiskraft noch so weniger Tatsachen und damit an der grundsätzlichen Wirkungsmöglichkeit epigenetischer Faktoren zu zweifeln. Andererseits aber haben wir schon darauf hingewiesen, daß es gleichfalls möglich ist, im Rahmen



des Modus der pro- oder syngamen Bestimmungen modifizierende epigenetische Einwirkungen nachzuweisen. Für diese Anschauung werden wir die reichhaltige experimentelle Grundlage darstellen.

In das Problemgebiet epigamer Bedingungen für die Geschlechtsbestimmung führen die bekannten Untersuchungen *Baltzers* über die Geschlechtsbestimmung von *Bonellia viridis*. Bei dem Brückenvurm besteht ein ganz extremer Geschlechtsdimorphismus: die winzigen Männchen parasitieren im Geschlechtskanal der etwa pflaumengroßen Weibchen, die einen fast 1 m langen Rüssel aufweisen. *Baltzer* stellte fest, daß die aus den Eiern hervorgehenden Embryonen alle die Möglichkeit sowohl einer männlichen als auch einer weiblichen Differenzierung haben. Läßt man die Larven eine Zeit hindurch am Rüssel der Mutter parasitierend festsitzen, so entstehen Männchen. Hält man sie dieser Nährquelle dauernd fern, so entstehen — nach längerem Indifferenzstadium — Weibchen. Läßt man die Larven aber nur eine kurze Zeit am Rüssel eines alten Weibchens parasitieren und nimmt sie dann fort, so entstehen Intersexe mit vorwiegend männlichen oder weiblichen Stigmen — je nachdem die „parasitierende“ Periode länger oder kürzer gedauert hat. So ist es wenigstens im großen ganzen. Die Kombination der beidgeschlechtlichen Stigmen bei den Intersexen hängt sowohl vom Zeitpunkt der Loslösung vom Mutterrüssel als auch von dem Umstande ab, wie weit beim Auftreten dieses äußeren Faktors die Differenzierung der Organe nach einer bestimmten Richtung vollzogen ist. Es scheint ein eindeutigeres Beispiel einer entwicklungsdynamischen, epigenetischen Geschlechtsbestimmung kaum zu geben. *Goldschmidt* freilich versucht, diese sonnenklare und einleuchtende Auffassung einzuschränken. Er stellt die Befunde *Baltzers* in eine Linie mit seinen eigenen *Lymantria*-Bastardierungen, deren Deutung wir kennengelernt haben. Die Geschlechtsdifferenz hat einen zeitlichen „Drehpunkt“. Die allgemeine Differenzierungsgeschwindigkeit der Organe ist eine geringe. Bei normalem Freileben vollendet sich deren Differenzierung erst zeitlich jenseits der „Drehpunkte“; und es gibt Weibchen. Nun kommt aber im Larvenstadium das Sekret des Rüssels der Mutter dazu — seine Funktion ist es, die Differenzierungsgeschwindigkeit aller Organe „außerordentlich zu beschleunigen“. Seine Wirkung: die Differenzierung ist zeitlich vor dem „Drehpunkt“ zu Ende — Männchen. Oder in der kritischen Zeitphase um den „Drehpunkt“ herum: Intersexe. Der *Bonellia*-Rüssel wirkt also hormonal auf die Larven, ähnlich wie etwa die Thyreoidea auf die Froschmetamorphose.

Diese Deutung *Goldschmidts* ist zwar nicht unmöglich, aber künstlich; für sie spricht nichts als die recht unsichere Analogie mit Beobachtungen, die auf ganz anderer Grundlage erwachsen: auf der seiner züchterischen Valenzabstufung der Geschlechtstaktoren. Diese fehlt der *Bonellia*; auf ihrer Grundlage aber wird jene Theorie des „Drehpunktes“ und der Relation zwischen Differenzierungs-

geschwindigkeit und sexueller Hormonwirkung überhaupt erst möglich. Nichts spricht zwingend dafür, sie auf die ganz andersartigen *Bonellia*-Beobachtungen zu übertragen — nichts als das Bestreben, den epigenetischen Faktor unter allen Umständen einzuengen; — was dennoch auch der *Goldschmidtschen* Interpretation zugestandenermaßen nicht völlig gelingt. Andere Deutungen: vom formativen Reizwert der jeweiligen Ernährungs- und Lebensbedingungen auf die entwicklungsdynamische Gesamtsituation bestimmter Stadien, sind weniger anspruchsvoll und näherliegend.

In ganz ähnlicher Weise sind wir vor entwicklungsdynamische Einflüsse auf die Geschlechtsbestimmung gestellt, wenn wir an die *Bienen* herantreten. Die Drohnen entstehen parthenogenetisch. Hinsichtlich der aus befruchteten Eiern hervorgehenden Individuen aber bestimmen die Arbeiterinnen gleichsam durch die Fütterung, ob sie zu einer Königin (Weibchen) werden oder nicht, sondern zu Arbeiterinnen. Nun mag man dieser Tatsache den Beweiswert eines epigamen Faktors dadurch zu nehmen suchen, daß man — deskriptiv doch wohl mit Unrecht — auch die Arbeiterinnen als „Weibchen“ auffaßt. Wir haben bereits diejenigen Beobachtungen und Hilfsannahmen kennengelernt, mittels derer es ermöglicht wurde, die Geschlechterbildung bei den Bienen mendelistisch und cytologisch übereinstimmend zu erklären, und doch ist damit die Diskussion des epigenetischen Einflusses noch keineswegs geschlossen — des gleichen, dem wir bereits bei der Differenzierung zwischen Königinnen und Arbeiterinnen begegneten: der Fütterung.

Mannigfache Versuche von Bienenzüchtern, die von *Bresslau*, *Dickel* und *Cuénot* erfolgreich nachgeprüft wurden, ergeben die Entwicklung von Drohnen aus befruchteten Eiern. In einem Stock einer schwarzen Bienenrasse wird die Königin entfernt und alle Drohnenlarven werden getötet. In deren Zellen werden Arbeiterinnenlarven einer gelben Rasse übertragen. Dann wird der Stock geschlossen. Und nun entstehen gelbe Drohnen, mindestens vereinzelt. Hier also gibt die Beschaffenheit des Futterbreies einen epigenetischen Faktor von geschlechtsbestimmender Kraft ab, der auf keine Weise aus der Realität zu streichen ist; keine Hypothese verfängt hier; auch die *Goldschmidt*-sche Analogie zu seinen *Lymantria*-Versuchen, über eine „hormonal“ bedingte Veränderung im Tempo der somatischen Differenzierung, ist auf diese Befunde gar nicht übertragbar, wie dies allenfalls bei der *Bonellia* noch möglich war. Man kommt um den Tatbestand nicht herum, daß die fütternden Arbeiterinnen durch die Qualität der Ernährung es gleichsam bestimmen, was aus einem befruchteten Ei hervorgeht: ob ein Weibchen, ob ein Neutrum — oder ob in Ausnahmefällen ein Männchen entsteht. Ein epigenetischer Faktor entscheidet hier die Sexualität; nicht die Mendelspaltung (die bei der Geschlechtsbestimmung der Bienen gar nicht anwendbar ist) und nicht die Chromosomendifferenz der beiden Geschlechtszellen (die nicht besteht).



Aus den bisherigen Beispielen geht hervor, daß sowohl die Gonadenbildung als auch die sonstige Geschlechtsdifferenzierung tatsächlich in überraschendem, von der Erbforschung (außer von *Goldschmidt*) nicht ganz gewürdigten Ausmaße durch Faktoren außerhalb des Erbgutes bedingt sein kann. Diese können „hormonale“ sein — wir wissen darüber nichts; sie hängen aber mit dem Stoffwechsel zusammen. In der gleichen Richtung muß gedeutet werden, wenn dieselben Keimlager, derselbe Zellbestand nacheinander in mehrmaligem Wechsel Samenzellen und Eier erzeugt, wie dies bei Echinodermen der Fall ist.

Vor besondere Probleme stellt uns auch die sexuelle Differenzierung gewisser Batrachier. Wir knüpfen zunächst an die bekannten experimentellen Untersuchungen von *Meyers* an. Wie später noch erörtert werden wird, finden sich im Hoden des Frosches nicht ganz selten intratubulär gelagerte Eizellen. Nimmt man aber ein normales eizellenfreies Hodenstück und implantiert es in den Rückenlymphsack, so erfolgt zunächst eine Phase der Rückbildung, und sodann treten im Regenerat regelmäßig mitten unter den Spermatogonien große Eizellen auf, mit dunkelkörnigem Dotter, hellen Keimbläschen und scharfer Kernmembrane. Es wird sich nicht leugnen lassen, daß diese Bildung ohne Heterochromosomen zunächst etwas Rätselhaftes hat, dennoch kann man sie nicht allein, wie *Greil* es will, aus regionären Ungleichheiten im Zellbau des Regenerates infolge des ungewöhnlichen Nutzstoffangebotes erklären, welches durch den Zerfall der Spermiogenese entsteht. Man muß wohl vielmehr auf die eigenartigen von *Richard Hertwig* und seinem Schülerkreise und vor allem neuerdings von *Witschi* festgestellten Geschlechtsverhältnisse beim Frosche zurückgehen, um den Befund von *Meyers* einer Erklärung näher zu führen. Schon früher war bekannt, daß ganz junge Frösche verschiedener örtlicher Herkunft eine verschiedene Sexualproportion zeigten. *Pflüger* machte die Annahme, daß bei denjenigen Lokalrassen, wo die ganz jungen Weibchen zahlenmäßig stark überwogen, möglicherweise eine spätere Umwandlung in Männchen eintreten könne, wobei eine Übergangsphase des Hermaphroditismus passiert werde. Und er fand bei einer solchen Rasse Eizellen im Hoden dreijähriger Männchen. Nach den Untersuchungen *Witschis* und seiner Vorgänger liegen die Dinge so: Es gibt eine normale frühzeitige Differenzierung der Keimdrüsen bei beiden Geschlechtern; und dann gibt es noch einen anderen Typus der Geschlechtsdifferenzierung. Bei diesem letzteren entsteht zunächst eine indifferente Keimdrüse, die sich dann entweder zum Ovarium oder zum Hoden entwickelt. Entweder bildet sich das indifferente Keimepithel zu Eizellen aus, oder aber diese Keimzellen wandern und setzen sich in den Sexualsträngen, einen einwachsenden Mesenchymstrang fest. In diesem Falle entsteht ein Hoden. Nun kann sich die Wanderung des Keimepithels in die Sexualstränge zeitlich verzögern, so daß sie erst zu einem Entwicklungszeitpunkt erfolgt, in welchem aus dem Keimepithel schon Eizellen herausdifferenziert sind.



Dann erhält man Ovariotestes. Allmählich verfallen dann die Epithelanteile einer Rückbildung. *Hertwig* bezeichnet mit Recht die Keimdrüsen dieses Typus so lange als indifferent, als eine Differenzierung des Keimepithels noch nicht stattgefunden hat. Die engere Erbforschung freilich ist geneigt, sie auch in diesem Stadium trotz des Fehlens morphogenetischer Differenzierung als Ovar aufzufassen, welches in seiner Entwicklung verzögert sei. Ganz ähnlich liegen die Dinge ja auch beim *Bidderschen* Organ von *Bufo*, welches von der Erbforschung als Ovar angesprochen wird.

*Harms* konnte bei männlichen Erdkröten das *Biddersche* Organ, indem er die jugendlichen Hoden entfernte, dazu anregen, sich zu Ovarien zu entwickeln. Damit war eine völlige Umdifferenzierung der jungen Krötenmännchen zu Weibchen verbunden. Auch die Fütterung mit lipoidhaltiger Nahrung hatte auf die Entwicklung des *Bidderschen* Organs in der Richtung eines vollfunktionierenden Ovars weitgehenden Einfluß. Bei den Experimenten von *Harms* liegt also eine Analogie zu den Naturprozessen bei *Rana* vor, nur daß die Differenzierungsumkehrung bei *Bufo* vom Männchen zum Weibchen, bei *Rana* vom Weibchen zum Männchen verläuft.

In beiden Fällen scheint die Umstimmung der Geschlechtsdifferenzierung auf einem epigenetischen Faktor hormonaler Art zu beruhen, dessen Einsetzen bei *Bufo* experimentell, bei *Rana* durch die Lebensbedingungen ausgelöst wird, und dessen Wirkung sich mit entwicklungs-dynamischen Zellenverhältnissen besonderer Art verbindet. Vielleicht ist hier nicht nur eine potentielle Bisexualität des Soma, sondern auch der Keimdrüsen anzunehmen — bei *Bufo* in dem Sinne, daß das *Biddersche* Organ tatsächlich ein rudimentäres Ovar darstellt. Die Dominanz des einen Geschlechts wird durch die Geschlechtstaktoren gegeben, die potentiell-gegengeschlechtliche Entwicklung wird — vielleicht hormonal — gehemmt.

In einem ähnlichen Sinne lassen sich auch die Kreuzungsversuche deuten, die *Hertwig* und später *Witschi* mit Tieren verschiedener Lokalrassen vornahm. Hierbei zeigte es sich, daß die Neigung zur Bildung indifferenten Gonaden sowohl von Samen als auch von den Eiern bedingt sein kann. *Goldschmidt* ist, wie nicht anders zu erwarten, geneigt, diese Tatsache gemäß seinen züchterischen Versuchen am Schwammspinner zu deuten: durch hormonale Einflüsse auf die Differenzierung, welche von der Valenz der Geschlechtstaktoren abhängig sind. Immerhin ist doch wohl nicht alles mit seiner einfachen Formel erklärbar. So hat die Temperatur bei den Zuchtversuchen einen nachweislichen Einfluß auf die Geschlechtsbestimmung. Es gibt Rassen, die bei einer Kultur nur unter 21° eine normale Sexualproportion und frühzeitige Differenzierung beider Geschlechter liefern, bei 27° aber eine verzögerte Differenzierung des Hodens aus solchen Keimdrüsen, bei welchen das weibliche Element bereits in gewisser Weise aus dem Keimepithel heraus-

differenziert war. Bei einer anderen Rasse wurde die Sexualproportion durch andere Temperaturen in verschiedener Richtung verschoben. Bei 20° entstanden ausschließlich Weibchen, bei 27° vorwiegend Männchen mit verzögerter Geschlechtsdifferenzierung, bei wechselnder Temperatur entstand zwar eine normale Geschlechtsproportion, aber mit vielfachen Ovariotestes. Noch entscheidender sprechen gegen die Erklärung *Goldschmidts* die späteren Beschreibungen *Witschis*. Er sah unsymmetrische Froschzwitter, deren Habitus durch den Fortfall des gleichseitigen Ovariums bedingt war. Gegen die ausschließlich hormonale Hypothese epigenetischer Art sprechen überhaupt alle halbseitigen Zwitterbildungen, wie wir sie insbesondere beim Gimpel und beim Fasan in der Literatur beschrieben finden.

Nach *Witschis* Versuchen und nach denen seiner Vorgänger scheint festzustehen, daß die Geschlechtsumwandlung des Frosches ausnahmslos in der Richtung vom weiblichen zum männlichen Typus geht; und ebenso ist nach seinen Kreuzungsversuchen sicher das männliche Geschlecht heterozygot, das weibliche homozygot. Dennoch muß die Frage der Abhängigkeit oder Unabhängigkeit von den Geschlechtstaktoren hier offen bleiben; *Harms'* Befunde bei *Bufo* verlaufen ja genau gegensinnig. Damit scheint, zumal *Witschis* Material ja ein begrenztes ist, doch wohl dasjenige Geschlecht, welches den normalen Ausgangspunkt für den Übergangshermaphroditismus bildet, durchaus nicht immer das heterozygote zu sein.

An dieser Stelle wären die mannigfaltigen experimentellen Untersuchungen einzufügen, welche *Pézar*, *Goodale* u. a. bei Vögeln, *Steinach*, *Sand* u. a. bei Säugetieren angestellt haben und die sich auf den hormonalen Einfluß der Keimdrüsen auf die geschlechtsspezifische Gestaltung der Sexualmerkmale erstrecken. Diese Versuche sind in der ganzen Welt so bekannt geworden, daß sie an dieser Stelle keiner ausführlichen wiederholten Darstellung bedürfen. Ihre Ergebnisse sind in hohem Grade undurchsichtig: sowohl die Grenzen der hormonalen Einwirkung auf die Entwicklung von Sexuszeichen sind strittig, als auch das Verhältnis der beidgeschlechtlichen Hormonfunktionen zueinander, als auch endlich die Abhängigkeit der hormonalen Sexualität von einer vorauszusetzenden zygotischen. Wird doch letztere gerade bei den hier in Frage kommenden Tierarten rein durch Analogieschlüsse unterstellt, ohne daß die Chromosomenforschung sie hätte faktisch nachweisen können. An dieser Stelle kommt es lediglich darauf an, die hormonalen Faktoren der Geschlechtsbestimmung im Hinblick auf die abhängigen Sexualmerkmale dem Gesamtgebiete epigenetischer Einwirkungen auf die sexuelle Differenzierung einzuordnen. Bei der Abwägung der zygotischen und der hormonalen Geschlechtsdifferenzierung wird gewiß der Gesichtspunkt heuristisch gelten, daß die zygotische Geschlechtsbestimmung, die in den Chromosomen lokalisierten Erbfaktoren, es sind, welche die rechtzeitige und spezifische



Bildung entsprechender Hormone im Organismus anregen; und diese hormonalen Faktoren werden dann die Wachstumsverhältnisse hinsichtlich der Merkmale epigenetisch beeinflussen. Es ist aber damit nicht gesagt, daß es immer nur ein besonderer Verteilungsmodus der Erbfaktoren, eine abnorme zygotische Konstitution sein müsse, von welcher hormonale Einflüsse in Richtung der Bildung eines Intersexus ausgingen. Sowohl die Ausschließlichkeit hormonaler Geschlechtsdifferenzierung als auch die ausschließliche Abhängigkeit der Hormonproduktion von der zygotischen Konstitution sind Annahmen, welche die Erklärung der Geschlechtsdifferenzierung zu stark einengen. Es läßt sich sowohl wahrscheinlich machen, daß eine abnorme Funktion der Sexualhormone auf andere Ursachen zurückgeht als auf die zygotische Konstitution — als auch fernerhin, daß es nicht nur hormonale Funktionen sind, von denen die Geschlechtsdifferenzierung des wachsenden Organismus beeinflußt wird. Jede Verallgemeinerung schließt Widersprüche mit den Tatsachen oder zum mindesten Unklarheiten derselben in sich. Hier sei noch ein weiterer Beleg dafür ganz kurz gestreift. Köhler wies nach, in welchem Ausmaß das Alter der Keimzellen für Verschiebungen der Sexualproportion maßgebend ist. Man kann nach ihm Züchtungsversuche machen, bei denen die eine Keimzellenart älter ist als die andere, und man wird jedesmal eine Verschiebung der Sexualproportion erhalten. Das Auffallende dabei ist, daß ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen der als älter oder jünger gewählten Keimzellenart und der Verschiebungsrichtung der Sexualproportion nicht zu erkennen ist. Hier ändert sich offenbar die Faktorenvalenz mit der Lebensdauer, und zwar nicht lediglich im Sinne einer inneren Vorausbestimmtheit derselben, sondern offenbar mitbedingt durch die gesamten jeweiligen Lebensumstände der Keimzellen; darin liegt die Schwierigkeit, die Verschiebung der Sexualproportion als eine Funktion der Altersverhältnisse der Keimzellen darzustellen. Von hormonalen Einflüssen abhängiger Art ist hier offenbar nicht die Rede.

Gegen die Ausschließlichkeit der hormonalen Sexualbestimmung in Abhängigkeit von der genotypischen Sexualität sprechen die überaus interessanten Befunde von *Geoffroy Smith*\*. Sie betreffen die bei einigen Tierarten vorkommende sog. parasitische Kastration. So wird die Bienengattung *Andrena* in gewissen sekundären Geschlechtszeichen dadurch gegengeschlechtlich umgebildet, daß der Parasit *Stylops* sie befällt und die Keimdrüsen zerstört. *Stylopisierte* Andrenen gibt es sowohl unter den Männchen als unter den Weibchen. Durch die *Stylopisierung* werden die Männchen verweiblicht, die Weibchen vermännlicht, die Wirkung auf die Weibchen ist die weitaus stärkere. Ganz ähnlich liegen die Dinge nach *Smiths* früheren Beobachtungen bei Krabben (*Inachus*), auf denen die parasitische Rhizocephale *Sacculina neglecta* lebt. Auch hierbei kommt es zu einer Verkümmern der Geschlechtsdrüsen durch

\* Die englischen Originalarbeiten waren mir nicht zugänglich.



den Parasiten. In diesem Fall erfahren die Männchen die weitergehende Umwandlung; und diese geht so weit, das alle sekundären Geschlechtsmerkmale völlig denen der Weibchen gleichen, ja daß sich in den Hoden rudimentäre Eier ausbilden.

Bei diesen Naturvorgängen läßt sich nach *Smith* eine hormonische Umstimmung — und damit die hormonische Geschlechtsdifferenzierung — ausschließen. Er führt die Ursache der Umstimmung auf Veränderungen im Stoffwechsel zurück, welche formative Reize geschlechtsspezifischer Art darstellen. Der Parasitismus wirkt bei *Inachus* ebenso, wie es die Anwesenheit eines Ovariums tut: durch eine Steigerung der Fettproduktion, des Nährmaterials der Eizellen. Das Angebot dieses Nährmaterials wirkt auf eine entsprechende Differenzierung der Urgeschlechtszellen hin, die offenbar ebenfalls in ihrer prospektiven Potenz liegt. Und so wachsen sie zu Eizellen aus. Es bedürfte sehr weitgehender und wenig überzeugender theoretischer Erwägungen und Analogiebildungen, um diese Befunde mit irgend einer hormonalen Hypothese in Einklang zu bringen.

Im Anschluß an die umstimmende Wirkung parasitärer Kastration müssen Naturexperimente an pflanzlichen Objekten erwähnt werden. Der eine von *Strasburger* beobachtete Fall ist der der Lichtnelke (*Melandrium*). Bei dieser Pflanze besteht keine echte Zwitterigkeit; vielmehr besitzt die weibliche Pflanze die Staubgefäße als winzige Rudimente, und die männliche, die Fruchtanlagen in gleichem zurückgebildeten Zustand. Werden nun aber die Fruchtanlagen durch die Wucherung des Brandpilzes *Ustilago violacea* zerstört, so gelangen die sonst rudimentären männlichen Organe zu voller Entwicklung. Wie bei *Inachus* ist hier der parasitäre Einfluß vorwiegend bei einem Geschlecht wirksam, in diesem Fall bei dem weiblichen. Die Wirkung eines anderen Pilzes (*Ustilago Maydis*) auf die Fruchtanlagen des Kukuruzkolbens gehört gleichfalls hierher, indem nach *Ilitis* männliche Organe in den weiblichen Blütenständen als Folge der parasitären Wucherung entstehen.

Eine andere Reihe von Versuchen erstreckt sich auf die Förderung bzw. Unterdrückung eines Geschlechts bei Zwittern. So gelang es *Nussbaum* an *Hydra viridis* je nach dem Grad der Ernährung Hoden- oder Eientwicklung zu fördern. Da bei *Hydra* außer der Fortpflanzung durch Gameten auch eine solche durch Knospung vorkommt, so versuchte man das normale Verhältnis beider künstlich zu modifizieren. *E. Schultz* konnte durch Hunger die Knospungsvorgänge einschränken und an ihrer Stelle regere Hodenbildung hervorrufen. Andere Autoren, wie z. B. *Whitney*, gewannen weitere Einblicke in das Wesen der teilweise recht komplizierten Faktoren, die bei dieser Form auf der einen Seite Knospung oder Eibildung, auf der anderen Hodenentwicklung begünstigen. Eine in neuester Zeit erschienene Arbeit von *Goetsch* beleuchtet die Geschlechtsbestimmungsverhältnisse bei einer nahver-

wandten Form, bei *Hydra attenuata*. Auf Grund seiner zahlreichen Versuche kommt er zu dem Schluß, „daß die Geschlechtlichkeit bei *Hydra attenuata* noch nicht endgültig in bestimmter Richtung festgelegt sein kann, sondern nur so abgestimmt ist, daß das ♂ oder ♀ Element die Oberhand hat und dauernd behält; fügt man soviel ‚Männliches‘ und ‚Weibliches‘ hinzu, daß der Umschlag erfolgen kann, so ist ein neuer Zustand erreicht, der nunmehr konstant bleibt“. Neben diesen, durch Transplantationsexperimente gewonnenen Ergebnissen stehen bei diesem Autor auch solche, bei denen der Umschlag in der geschlechtlichen Entwicklung durch Entwicklungshemmung, Zwang zur Regeneration und parasitäre Infektion mit Algen erreicht wurde. Gerade die Polypen, als primitiv organisierte Metazoen, nehmen mit diesen Resultaten eine Mittelstellung in einer langen Reihe von Umstimmungsexperimenten ein, an deren einem Ende die höheren Tiere — die an ihnen vorgenommenen Experimente erwähnten wir bereits — und an deren anderem Ende die Protozoen stehen. Die Verhältnisse bei diesen letzteren haben eine interessante Beleuchtung durch die jüngsten Versuche *Hartmanns* über relative Sexualität erfahren. Ohne auf seine Untersuchungen an den Algen *Ectocarpus siliculosus* und *Dasycladus claviformis* genauer einzugehen, beschränken wir uns auf die Wiedergabe einiger zusammenfassender Sätze, die wir einer kurzen Mitteilung *Hartmanns* entnehmen. „Diese Ergebnisse zeigen also, daß es bei diesen Algen sowohl im männlichen wie weiblichen Geschlecht Geschlechtszellen mit verschieden starker geschlechtlicher Tendenz gibt, und daß bei einem entsprechenden Unterschied und Grade der an sich weiblichen oder männlichen Tendenz Gametensorten mit geschlechtlicher gleicher Tendenz miteinander geschlechtlich reagieren können, wobei die Gametensorten mit schwacher geschlechtlicher Tendenz ihre Geschlechtsfunktion ändern.“

Eine Reihe weiterer Versuche bezieht sich auf Pflanzen. *Prantl* konnte die normalerweise zwittrigen Vorkeime einiger Farne, wie *Osmunda* und *Cystopteris*, durch stickstofffreien Boden zum ausschließlichen Tragen männlicher Organe veranlassen, die Entstehung von Archegonien durch nachträgliches Hinzufügen von Stickstoff bewirken. Vorwiegende Entstehung männlicher Keimzellen erzwang *Klebs* bei Schachtelhalmen und bei der zwittrigen Alge *Vaucheria repens* durch Lichtmangel, der die Kohlensäureaufnahme erniedrigt. Das gleiche Resultat ergab sich aus dichter Aussaat, die die Ernährung herabsetzen mußte. Diesem Autor gelang es auch bei einem Wasserpilz, *Saprolegnia mixta*, durch Kalium- oder Natriumphosphat die Entstehung männlicher und durch Hämoglobin die weiblicher Keimzellen zu fördern.

Zahlreiche Versuche, die Geschlechtsentstehung zu beeinflussen, sind am Mais gemacht worden, der sich insofern im Naturexperiment als von Ernährungseinflüssen abhängig zeigt, als er in Italien, wo er



weitläufiger als hier angebaut wird, ein Hervortreten der Fruchtbildung bietet. *Knop* gelang es durch unterschwefelsaure Magnesia, die Entstehung weiblicher Organe weitgehend zu unterdrücken. *Blaringhem* erzielte Umstimmung unter verschiedenen anderen Einflüssen, die teils mechanischer Natur, teils physiologischer waren. Hierhergehörend sind ferner die Experimente von *Correns* am Bohnenkraut (*Satureia hortensis*), bei dem er die gynomonöcischen Individuen durch äußere Einflüsse, wie Herabsetzung der Beleuchtung, zu rein weiblichen machen konnte. Die Bedeutung der Ernährung zeigen ferner Beobachtungen an Wassermelonen, solche von *de Vries* am Mohn, wo sich Staubblätter durch reichliche Nahrungszufuhr in Fruchtblätter umwandeln können, von *Figdor* am japanischen Hopfen, weiterhin solche von *Klebs* an Hauswurz und am Ehrenpreis. Bedeutsam mag die Tatsache erscheinen, daß eine große Reihe dieser durch Einwirkung äußerer Faktoren erzielten Veränderungen sich auch auf normal kultivierte Nachkommen als erblich erwies, und somit die Bedeutsamkeit epigenetischer Faktoren für das Idioplasma zeigt. Eine weitere Gruppe von Versuchen ergaben die modifizierende Wirksamkeit regenerativer Vorgänge auf die Geschlechtsumstimmung. Ähnliches erwähnten wir bezüglich der Arbeit von *Goetsch* über Hydra; *Bräm* am Borstenwurm und *Janda* am Süßwasserwurm *Criodrilus* hatten in gleicher Richtung beweisende Ergebnisse.

Für das experimentelle Studium epigenetischer Differenzierungen ist seit den bahnbrechenden Versuchen von *Boveri* und von *Driesch* das Seeigellei ein grundlegendes Objekt gewesen. Auch für die Frage der Geschlechtsdifferenzierung lassen sich aus den Bastardierungsversuchen, die *Godlewski* und vor allem *Herbst* mit Echinodermenrassen unternommen haben, bedeutsame Rückschlüsse ziehen. Die Patroklinie oder die Matroklinie in der gestaltlichen Entwicklung der Bastardlarven hing in weitem Umfang von epigenetischen Faktoren ab, von deren äußeren Auslösungen sich insbesondere die Temperatur, die Jahreszeit und der Alkaligehalt des Kulturwassers herausgreifen ließen. Von einer Anwendbarkeit des Mendelismus war keine Rede. Und wenn *Herbst* auch nachgewiesen hat, daß die Erbmassen der beiden Keimzellen in verschiedenem, quantitativem Ausmaß bei der Entwicklung der Bastardlarven beteiligt sein können, so schließt dieser Faktor die äußeren Wirkungsbedingungen und die ihnen zu grunde liegenden Chemismen doch keineswegs aus; er bedarf vielmehr selber wieder einer Erklärung, die im weitesten Sinne epigenetisch ist.

In dem gleichen Sinne können auch gewisse Erscheinungen des Generationswechsels einer epigenetischen Ausdeutung unterzogen werden. Bei Cladoceren und Rotatorien folgt auf eine lange Reihe agamer, parthenogenetischer Fortpflanzung zeitweise die Entstehung von Sexuparen, und zwar führen jahreszeitliche Einflüsse, Abkühlung, Aus-



trocknung, zunehmender Salzgehalt des Wassers zu Lebenszuständen, die den Eintritt sexueller Differenzierung in den Keimstöcken bedingen. Hierbei ist der Mechanismus der Heterochromosomen gewahrt; und somit ist dieser Fall ein Zeichen für die Vereinbarkeit epigenetischer Gesichtspunkte mit der geschlechtsbestimmenden Vererbung. Es treten nämlich nunmehr zunehmend kleinere männchenbestimmende Eier auf, die neben den großen Weibcheneiern, den befruchtungsbedürftigen Dauereiern bestehen. Der Paarung folgt dann wieder eine große Zahl agamer Generationen. Je häufiger aber die äußeren Faktoren eintreten oder hergestellt worden, die der Entstehung der Männcheneier entsprechen, um so kürzer wird die agame Generationsfolge. Hunger und Kälte wirken in dieser Richtung. Bei *Daphnia* läßt sich z. B. durch stetes Versetzen der Jungfernweibchen in frisches warmes Kulturwasser der agame Zustand lange Zeit aufrecht erhalten, und das Auftreten von Sexualweibchen und Männchen wird vereitelt (*Woltereck, Papanicolau*). Bei Rotatorien kann durch Erwärmung die Entstehung von Sexuparen fast vollkommen unterdrückt werden (*Maupas*). Diese höher differenzierten Metazoen verhalten sich also ähnlich wie *Paramaecium*. Es ist natürlich nicht zu bestreiten, daß die Determinanten von jedem der beiden Glieder des Generationswechsels gekoppelt-vererblich sind, und, vielleicht abhängig von äußeren Einflüssen, ihre Valenz wechseln (*Plate*). Daß aber auf diesen *Cyclus* epigenetisch eingewirkt zu werden vermag, ist ein Hinweis auf die Richtigkeit unseres Grundgedankens. Dies geben selbst strenge Vererbungstheoretiker wie *Woltereck* u. a. gegenüber der alten *Weismannschen* Stellungnahme gerade zu diesen Verhältnissen zu. Es gibt Rassen, welche sich sehr leicht, andere die sich schwer, und dritte, welche sich überhaupt nicht experimentell beeinflussen lassen, bei denen der Übergang der agamen Generationsfolge in die sexupare Generation überhaupt nicht zu erzielen ist. Fernerhin treten, in Abhängigkeit von diesen epigenetischen Faktoren, bei *Daphnia* und bei dem Räderwurm *Hydatina* dreierlei Weibchen auf: die große Mehrzahl liefert vorwiegend Männcheneier, eine andere nur Subitaneier, und eine dritte Gruppe die befruchtungsbedürftigen Dauereier. Eine ähnliche Erscheinung bei Schmetterlingen, der unisexuelle Polymorphismus etwa von *Papilio memnon* (*Jakobson*), ist aber gerade ein Beispiel, welches nach *de Meijere* gegen eine epigenetische Deutung und zu gunsten der Geschlechtsvererbung in Anspruch genommen werden muß. Hier entsprechen einer Männchenform drei wohlcharakterisierte Weibchenformen. Jedes Männchen enthält aber den Erbfaktor für zwei Weibchenformen und gibt diesen unter *Mendelscher* Spaltung weiter. Es liegt also das umgekehrte Verhalten vor, wie etwa bei der Vererbung der menschlichen Hämophilie — eine „androphore“ Vererbung, im Gegensatz zur „gynephoren“ der Hämophilie u. s. w. (*Plate*).

Die epigenetischen Faktoren selbst, deren Wirksamkeit bei den verschiedenen eben genannten Formen von den einzelnen Autoren

untersucht wurde, sind von heterogener Art, lassen sich aber vielleicht in der Weise gruppieren, daß auf der einen Seite reiche Fütterung, höhere Temperatur, häufige Erneuerung des Wassers ein Beharren im agamen Modus, andererseits Kälte, Hunger und mit Abfallstoffen überhäuftes Wasser den Übergang zur getrenntgeschlechtlichen Generation fördert. Die Ansammlung von Abfallstoffen ist von anderen Autoren (*Shull*, *Schmankewitz*) durch Hinzufügen von Chemikalien verschiedener Art mit dem gleichen Erfolg ersetzt worden. Anschließend seien noch die Versuche von *Popoff* am Glockentierchen *Carchesium polypinum* erwähnt. Es gelang ihm zu zeigen, daß die Entstehung von Makrogameten durch hohe Temperaturen, die von Mikrogameten durch niedrige gefördert wird.

Auch das Hermaphroditischwerden von Arten und Rassen, die bereits getrenntgeschlechtlich ausdifferenziert waren, findet unter den verschiedensten Umständen statt. Es ist mindestens teilweise epigenetisch zu deuten. Parasitierende oder festsitzende Lebensweise scheinen besonders die artmäßige Rückbildung des Gonochorismus zum Hermaphroditismus zu begünstigen. Auch im individuellen Leben kann der Wechsel von Freileben und Parasitismus durch einen Wechsel von Gonochorismus und Zwitterigkeit begleitet sein. Beispiele sind *Rhabdonema nigrovenosum*, *Hylobius* u. a. m. „Die schleichenden Übergänge von Gonochorismus zum Hermaphroditismus, der Umschlag von der parthenogenetischen in die getrenntgeschlechtliche Fortpflanzung und andere Erscheinungen des Generationswechsels, sowie die vollkommen funktionsunfähigen, im Auftreten oder Verschwinden begriffenen, inmitten einer Überzahl getrenntgeschlechtlicher Verwandter beobachteten Zwischenstufen, sowie analoge Verhältnisse hinsichtlich des Eintrittes der Parthenogenese bei Rassen und Arten der Phyllopoden, Branchiopoden, Orthopteren und Nematoden erweisen, welch unerschöpflicher Mannigfaltigkeit die heterometrischen Zellteilungen sowohl hinsichtlich der quantitativen Abstufungen wie der qualitativen Variabilität fähig sind. ... Die sexuelle Differenzierung bildet nur einen Spezialfall, eine Abart des ubiquitären und jederzeit möglichen, von Außenfaktoren abhängigen fundamentalen Organisationsprinzips“ (*Greil*, l. c.).

*R. Hertwig* nun hat es unternommen, nach einer Erklärung für die Wirkungsweise der einzelnen Faktoren, für ihre Zusammengehörigkeit und Gegensätzlichkeit in der Art des Wirkens zu suchen. Er sah den Ausdruck für den Einfluß der verschiedenen Faktoren in dem Verhältnis von Zellkern und Zelleib, auf das ihn namentlich die Untersuchungen *Popoffs*, sowie eigene an Protozoen aufmerksam machten. Die Kernmasse wächst durch niedrige, nimmt ab durch höhere Temperaturen; das Plasma andererseits wächst durch reiche Ernährung an und nimmt durch Hunger ab. So erklärt es sich, daß Kälte und Hunger auf der einen, Fütterung und Wärme auf der anderen Seite das Verhältnis, welches *Hertwig* Kernplasma relation genannt hat,



in gleichsinniger Weise verschoben. Eine Veränderung dieser Kernplasmarelation in dem einen oder anderen Sinne nun war von *Hertwig* als wesentlich für das Eintreten der Zellteilung überhaupt, für ihre Schnelligkeit oder ihr Nichteintreten schon früher behauptet worden. Normalerweise ist bei männlichen Zellen das Verhältnis zu gunsten des Kernes, bei weiblichen zu gunsten des Plasmas verschoben, so daß er zu der Anschauung kam, daß modifizierende, geschlechtsbestimmende Einflüsse sich in der Verschiebung dieser Relation auswirken. Und zwar in dem Sinne, daß solche, die wie die oben geschilderten sie zu gunsten des Kernes ändern, was auf die beschriebenen zweierlei Arten möglich ist, zur Entstehung von Männchen, umgekehrt wirkende zu der von Weibchen führen. In dieser Auffassung wurde er durch Versuche bestärkt, die insofern hinsichtlich ihrer Fragestellung bemerkenswert sind, als sie sich im Gegensatz zu den Umstimmungsversuchen, bei denen äußere epigenetische Faktoren eine hervorragende Rolle spielen, mit dem inneren des Reifezustandes des Eies beschäftigen. Die ersten Angaben über den Einfluß des Alters des reifen Eies stammen von *Thury*, und *Pflüger* suchte schon früher den experimentellen Nachweis dafür zu führen. *R. Hertwig* und seinem Schüler *Kuschakewitz* verdanken wir sehr sorgfältig ausgeführte und systematische Versuche am Frosch, die zu folgenden Ergebnissen führten. Bei Befruchtung überreifer Eier entstehen proportional zu dem Grade der Überreife in steigendem Maße Männchen. Besonders beweisend sind die Zahlen, die aus einem Versuch von *Kuschakewitz* stammen. Die Eier eines Weibchens, das zu normaler Zeit befruchtet wurde, ergaben 53 ♂ : 58 ♀; nachdem die Eier desselben Weibchens künstlich 89 Stunden zurückgehalten worden waren, war das Ergebnis 299 ♂ : 0 ♀, wobei die geringe Sterblichkeit von 4—6% in den Kulturen die in der möglicherweise verschiedenen Mortalität liegende Fehlerquelle ausschalten konnte. Eine ganze Reihe ähnlicher Versuche hatte das gleichsinnige Ergebnis. Interessanterweise nun konnte *Hertwig* das Überwiegen von Männchen auch bei solchen Experimenten feststellen, bei denen statt überreifer frühreife Eier zur Befruchtung genommen wurden. Eine Tatsache, die sich mit der vorigen im Sinne seiner oben geschilderten Theorie verbinden läßt, da sowohl im frühreifen, als auch im überreifen Ei die Kernplasmarelation zu gunsten des Kernes verschoben ist, und somit die Bedingungen für die Entstehung von Männchen günstig sind. Diese Versuche, deren klare Methodik und durchschlagende Beweiskraft im Sinne der epigenetischen Geschlechtsbestimmung nicht anzuzweifeln ist, haben nun verschiedene Deutungsversuche erfahren, von seiten der Erbforscher (*Th. H. Morgan*) namentlich solche, die eine Einordnung in das Chromosomenschema anstreben. Man glaubte, daß die Überreife einen Einfluß



auf den Ablauf der Reifeteilungen ausübt, und auf diesem Wege mittels chromosomaler Mechanismen auf die Geschlechtsbestimmung, und konnte sich bei dieser Ansicht auf Beobachtungen von *Seiler* stützen, der bei der Psychide *Talaeporia* einen derartigen Vorgang beobachtet hatte. Hier findet sich bei den Eiern ein unpaares Geschlechtschromosom, das normalerweise entweder im Ei bleibt oder in das Richtungskörperchen übergeht. Temperatureinwirkungen verschieben das Verhältnis dieser normalerweise gleich oft vorkommenden beiden Möglichkeiten und wirken so modifizierend auf die Geschlechtsbestimmung. Durch diese keineswegs bewiesene Ansicht aber, der sich in einigen Veröffentlichungen auch später *Hertwig* selbst anschloß, läßt sich der klare Sachverhalt, der das Wirken eines eindeutig epigenetischen Faktors zeigt, nicht restlos erklären. Derartige Beobachtungen wie die *Hertwigs* sind nicht vereinzelt; *Zieselski* fand beim Hanf das Alter der Pollen von geschlechtsbestimmendem Einfluß, indem er bei Befruchtung mit ganz jungen männlichen Keimzellen ausschließlich Männchen, bei Befruchtung mit älteren Weibchen erhielt. Eines aber läßt sich aus den *Hertwigschen* Versuchen und ihren Deutungen folgern, daß nämlich eine epigenetische Betrachtungsweise sich mit der chromosomalen sehr wohl vereinigen läßt, wenn man nur das Dogma von der Unveränderlichkeit der chromosomalen Determinanten aufgibt. Es ist durchaus vorstellbar, daß die Einwirkung bestimmter äußerer Faktoren über den Reifeteilungsmechanismus verläuft, wie es ja einige Tatsachen zeigen. Man wird aber derartigen cytologischen Befunden gegenüber immer wieder auf das grundsätzliche Bedenken hinweisen müssen, daß wir uns heute noch völlig darüber im unklaren sind, ob wir in ihnen einen physiologisch-kausal wirkenden Vorgang, oder nur einen morphologischen Begleitbefund anderer unbekannter und mannigfaltiger Faktoren zu erblicken haben. Einer sicheren Vereinigung beider Betrachtungsmöglichkeiten steht der unglückliche Umstand im Wege, daß wir gerade bei den Organismen, wo eine experimentelle Beeinflussung der Geschlechtsbestimmung erzielt werden konnte, nur eine lückenhafte Kenntnis der Chromosomenverhältnisse haben.

### C. Ergebnisse hinsichtlich des Begriffes der sexuellen Konstitution.

Diesen aus einer großen Menge herausgegriffenen Tatbeständen und allen ähnlichen kommt für das entwicklungstheoretische Verständnis der Geschlechtsdifferenzierung eine Bedeutung zu, welche über den erbbiologischen Materialien nicht länger übersehen werden darf. Alle Erklärungen sind vorläufig und hypothetisch; so notwendig und geboten die Vereinbarung dieser Tatbestände mit den Ergebnissen der exakten Erblehre ist, so erzwungen erscheint das zur Zeit noch überall sichtbare Bestreben, sie vermittels einer beliebigen scheinmathematischen Erb-

formel künstlich noch in das Mendel- und Chromosomenschema zu pressen. Der aus ihnen sich ergebende stammesgeschichtlich-epigenetische Grundgedanke aber widerspricht, wie nochmals hervorgehoben sei, in keiner Weise der Voraussetzung idioplasmatischer Determination von Bauplan, Form, Funktionsbereitschaften und Lebenskurve. Wenn etwa *Greil* glaubt, die Epigenesis zum alleinigen Organisationsprinzip des sexuellen Dimorphismus erheben zu können, und infolgedessen die Befunde der Chromosomenforschung übersieht, wenn er epigenetische Gesichtspunkte selbst in der Embryologie des Menschen und der höheren Säugetiere für die Geschlechtsbestimmung ausschließlich verantwortlich macht, so gerät er in Gefahr, statt gesicherter Tatsachen einer dogmatischen Theorie zur Herrschaft zu verhelfen. Daß die Geschlechtlichkeit auf Dispositionen beruht, und daß diese aus dem Erbgut der Erzeuger entstammen, kann nicht einmal ein Fanatiker der Epigenesis leugnen. Diese selbstverständliche Voraussetzung muß auch für die Phylogenese der Sexualität zu grunde gelegt werden, sobald erst einmal der Dimorphismus artmäßig fixiert erscheint. Epigenetische Einflüsse sind alsdann innerhalb dieser Voraussetzung möglich: als hemmende und aktualisierende, individuell und idiokinetisch-erblich modifizierende, — und dies nur in den Grenzen, die durch die vorgegebenen Erbdispositionen im ganzen dafür gezogen sind. Je höher die Differenzierung der Arten im Tierreich fortschreitet, um so geringer werden wahrscheinlich die Angriffspunkte für ihre Wirksamkeit. Höherdifferenzierung und Artverfestigung setzen ihr allmählich immer stärkere Schranken entgegen. Ja man kann sagen, daß die Spielbreite tatsächlicher epigenetischer Modifikationen geradezu ein Kennzeichen mangelnder Artfestigkeit abgibt.

Für die Konstitutionswissenschaft des Menschen und der höheren Säugetiere ergeben sich im Hinblick auf die sexuelle Stigmatisierung aus den bisherigen Darlegungen folgende Gesichtspunkte:

1. Die begriffliche Gleichsetzung von Konstitution und Erbkonstitution ist zu eng. Der Konstitutionsbegriff muß die epigenetischen potentiellen und realisierenden Bedingungen der geschlechtlichen Differenzierung in sich aufnehmen.

2. Die hormonische Geschlechtsbestimmung ist von der zygotischen losgelöst zu betrachten. Die zygotische Geschlechtskonstitution ist beim Menschen und den nahestehenden Arten durchaus nicht bekannt. Antizipierende mendelistische Hypothesen verschleiern die epigenetischen, insbesondere hormonalen Faktoren der Differenzierung. Für diese Hypothesen spricht im Grunde nur die Konstanz der Sexualproportion und der geschlechtsgebundene Vererbungstypus von gewissen Krankheitsdispositionen, die



man als abhängige männliche Sexuszeichen auffassen kann: Hämophilie, Sehnervenatrophie, Farbenblindheit, Nachtblindheit, bestimmte Formen des progressiven Muskelschwundes u. s. w. Beide Argumente aber lassen auch andere Deutungen zu. Wenn es auch heuristisch erfordert bleibt, die Abhängigkeit der hormonalen von der genotypischen Sexualität vorauszusetzen, so ist doch die sexuelle Differenzierung durch diese Beziehung nicht allein und ausschließlich zu erklären. Hormonale Funktionen und Dysfunktionen können auch aus anderen Voraussetzungen erwachsen. Ihre geschlechtsspezifische Wirkung ist ferner nicht grundsätzlich gewährleistet. Und die genotypische Geschlechtskonstitution ist zwar eine notwendige, aber nicht eine an sich hinreichende Bedingung der Geschlechtsdifferenzierung, nicht einmal der hormonischen.

3. Die hormonische Geschlechtsbestimmung ist eine echte epigenetische Erscheinung, nicht bloß eine auslösende, ein „realisierender“ Faktor (*Roux*). Dafür sprechen alle Umstimmungsexperimente und viele oben geschilderte Naturvorgänge. Dadurch verstärkt sich ihre konstitutionswissenschaftliche Bedeutung.

4. Sie ist nicht die einzige abhängige Funktion der genotypischen Sexualkonstitution. Die Beobachtungen der parasitären Kastration und anderer phänogenetischer Vorgänge, z. B. die Halbseiten- und Mosaikzwitter, sprechen dafür, daß es neben ihr noch eine dynamisch anders geartete Koppelung zwischen Geschlechtstaktoren und Sexuszeichen, oder zwischen primären und abhängigen Sexualdeterminanten, geben muß.

5. Die prospektiven Potenzen der Zellen und Gewebe in den einzelnen Entwicklungsstadien, ihre entwicklungsdynamischen Wechselwirkungen und die auslösenden formativ-epigenetischen Reize im Hinblick auf die Geschlechtsdifferenzierung sind noch völlig ungeklärt. Und hier liegen ganz außerordentliche, durch keine Hormonwirkung ganz erklärbare epigenetische Fragestellungen für die Konstitutionsforschung überhaupt, und auch für diejenige der Geschlechtlichkeit. Unsere Beispiele zeigten den formativen Einfluß physikalischer und chemisch-trophischer Relationen auf die Geschlechtsrichtung, in jeweiliger Bindung an die entwicklungsdynamische Situation und die artmäßige Regulationsfähigkeit.

**Literatur:** *Albrecht*, Frkf. Zt. f. Path. 1909. — *Baltzer*, Die Bestimmung des Geschlechts nebst einer Analyse des Geschlechtsdimorphismus bei *Bonellia*. Mitt. d. Zoolog. Station Neapel 1914, Bd. 22. — *Bresslau*, Über die Versuche zur Ge-



schlechtsbestimmung der Honigbiene. Zoolog. Anzeiger 1908. — *Bütschli*, Studien über die ersten Entwicklungsvorgänge der Eizelle, die Zellteilung und die Konjugation der Infusorien. Frankfurt 1876. — *Calkins*, Journ. of. exper. Zool. 1909, Bd. 1. — *Correns*, Die Bestimmung und Vererbung des Geschlechts. Berlin 1907. — *Correns-Goldschmidt*, Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechts. Berlin 1913. — *Delage*, Le Sexe chez les oursins. Cpt. r. Acad. Sc. Paris 1919, Bd. 148. — *Dickel*, Zur Geschlechtsbestimmungsfrage bei Hymenopteren. Biol. Zbl. 1914. — *Doflein*, Lehrbuch der Protozoenkunde. 3. Aufl. Jena 1911. — *Dürken*, Einführung in die experimentelle Zoologie. Berlin. 1919. — *R. Fick*, Zt. f. ind. Abstammungsl. 1923, Bd. 31. — *Goetsch*, M. med. Woch. 1926. — *Godlewski*, Untersuchungen über die Bastardierung der Echiniden und der Crinoiden. A. f. Entwicklungsm. 1906, Bd. 20. — *Goldschmidt*, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920; Einführung in die Vererbungswissenschaft. 3. Aufl. Leipzig 1920, S. 432. — *Greil*, Entstehung krankhafter Zwitterigkeit und anderer Störungen der Geschlechtsbeziehungen. Zt. f. Konst. 1925. — *Haecker*, Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig 1921. — *Haecker*, Zt. f. ind. Abstammungsl. 1910, Bd. 4. — *Harms*, Untersuchungen über das Biddersche Organ II. Zt. f. Anat. u. Entwicklungsl. 1923, Bd. 69; Zt. f. ind. Abstammungsl. 1923, Bd. 31. — *Harms*, Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüse. Jena 1914. — *Harrison*, Proceedings of the National Academy of Science. 1924, Bd. 10. — *Hartmann*, Med. Kl. 1926; Sitzungsbericht d. preuß. Akademie der Wissenschaft. 1917. — *Herbst*, Vererbungsstudien. A. f. Entwicklungsm. Bd. 21 ff. — *R. Hertwig*, Über den derzeitigen Stand des Sexualproblems nebst eigenen Untersuchungen. Biol. Zbl. 1912, Bd. 32; Über Knospung und Geschlechtsentwicklung von *Hydra fusca*. Biol. Zbl. 1906, Bd. 16; Über Parthenogenesis d. Infusorien. Biol. Zbt. 1914, Bd. 34. — *Herzog*, Experimentelle Zoologie und Pathologie. Kl. Woch. 1925. — *Jollos*, Zt. f. ind. Abstammungsl. 1921, Bd. 24. — *Kammerer*, Bestimmung und Vererbung des Geschlechts. Leipzig. — *Köhler*, Biol. Zbl. 1923, Bd. 43. — *Lenz*, Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechts beim Menschen. Jena 1912. — *Loeb*, The Sex of parthenogenetic Frogs. Proc. Nat. Acad. Sc. 1916, Bd. 2. — *De Meijere*, Über Jakobsons Züchtungsversuche betreffend den Polymorphismus von *Papilio memnon* L. Zt. f. ind. Abstammungsl. 1910, Bd. 3. — *Meves*, Die Spermatocyteilungen bei der Honigbiene. A. f. mikr. Anat. 1907, Bd. 71. — *Meyers*, Transplantation jugendlicher und erwachsener Keimdrüsen. A. f. mikr. Anat. 1912, Bd. 79. — *Morgan*, Die stofflichen Grundlagen der Vererbung. Berlin 1921. — *Nachtsheim*, Cytologische Studien über die Geschlechtsbestimmung bei der Honigbiene. A. f. Zellf. 1913, Bd. 11. — *Papanicolau*, Experimentelle Untersuchungen über die Fortpflanzungsverhältnisse der Daphniden. Biol. Zbl. 1910, Bd. 30. — *Plate*, Vererbungslehre. Leipzig 1913. — *Schallmeyer*, Vererbung und Auslese u. s. w. Jena 1910. — *Schaxel*, Die Theorienbildung in der Biologie. Jena. — *Schleip*, Das Verhalten des Chromatins bei *Angiostomum* (*Rhabdonema*) *nigrovenosum*. A. f. Zellf. 1911, Bd. 7. — *Spemann*, A. f. Entwicklungsm. 1918, Bd. 43; Zool. Jahrb. 1912, Bd. 32. — *Stieve*, A. f. Entwicklungsm. 1921, Bd. 59. — *Strasser*, Fragen der Entwicklungsmechanik. Bern u. Leipzig 1920. — *Weismann*, Amphimixis oder die Vermischung der Individuen. Jena 1891. — *Witschi*, Studia Mendeliana 1923; Die Keimdrüsen bei *Rana temporaria*. A. f. mikr. Anat. Bd. 85; Studien über die Geschlechtsbestimmung bei Fröschen. Ebenda 1915, Bd. 86; Hermaphroditismus der Frösche. A. f. Entwicklungsm. 1921, Bd. 49. — *Woltereck*, Verhandl. d. D. zoolog. Ges. 1908/09. — *Woodruff* u. *Erdmann*, J. of exp. Zool. 1914 und 1920, Bd. 17 u. 20.

# Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe.

Von Priv.-Doz. Dr. K. H. Bauer, Göttingen.

Mit 17 Abbildungen im Text.

## Einleitung.

Die Stützgewebe spielten in der von der Cellularpathologie beherrschten Epoche der Medizin nur eine geringe Rolle. Das scharf betonte lokalisatorische Prinzip jener Zeit, welches den Sitz jeglicher Krankheit immer schärfer einzuengen bestrebt war, ließ nur wenig Raum für Vorstellungen, die einem ganzen Gewebssystem, geschweige denn gar einer zusammengehörigen Vielheit einzelner Systeme, die Sedes morbi hätten zuordnen müssen.

Dazu kam weiterhin, daß auch in der mit der Cellularpathologie Hand in Hand gehenden bakteriologischen Ära mit ihren großen Erfolgen auf dem Gebiete der äußeren Krankheitsursachen die Stützgewebe als Terrain vorwiegend endogener Krankheitsfaktoren so gut wie keine Bedeutung gewinnen konnten.

Und auch die experimentelle Medizin arbeitete viel mehr mit Organpathologie und streng lokalisierbaren pathologischen Erscheinungen als mit den experimentell ja schwer genug angreifbaren ganzen Gewebssystemen.

So treten denn tatsächlich in der letzten großen Ära der Medizin die Stützgewebe stark in den Hintergrund.

In den Zeiten der modernen Konstitutionslehre ist dies jedoch völlig anders geworden. War die ganze anatomische Ära beherrscht von der Grundfiktion, als ob all die gleichen Vorgänge der pathologischen Physiologie, wie z. B. die Wundheilung, die Entzündung, die Immunisierung, bei morphologisch gleichem Substrat auch tatsächlich gleich verliefen, so hat hier die Konstitutionslehre an Stelle dieser generellen Pathologie oder besser gesagt über diese generelle Pathologie hinaus die Individualpathologie geschaffen, welche umgekehrt die Tatsache, daß bei aller fundamentaler Gleichheit der Menschen doch alle verschieden und in ihrer Verschiedenheit wissenschaftlich faßbar sein müssen, zum Ausgang ihrer Untersuchungen gemacht.



Diese neue Grundeinstellung ist jedoch den Stützgeweben ungleich viel günstiger, zeigt sich ja das individuelle Moment der Stützgewebe schon darin, daß der, wie sich zeigen wird, in seinem Fundament allein durch die Stützgewebe festgelegte Habitus bei allen Menschen verschieden ist, daß also Stützgewebe und Habituskunde und damit Stützgewebe und Konstitutionslehre untrennbare Begriffe geworden sind.

Fernerhin ist das für die Konstitutionslehre so charakteristische synthetische Bestreben, von der Zelleinheit zum Gewebe und von den Geweben zu den Systemen u. s. w. fortzuschreiten, auch für die Betrachtung der Stützgewebe als einer synthetischen Systemeinheit von grundlegender Bedeutung.

Aufgabe und Ziel einer Konstitutionspathologie der Stützgewebe muß es also sein, sich nicht mit der bloßen Feststellung, daß irgend welche individuelle Verschiedenheiten im Bereich der Stützgewebe bestehen, zu begnügen, sondern darüber hinaus stets zu fragen, einmal: worin besteht das konstitutionelle Moment — dank der noch geringen konstitutionspathologischen Arbeit auf diesem Gebiete ist bislang diese Antwort oft noch kaum möglich — sodann aber auch zu fragen: wie können die ja fraglos bestehenden Verschiedenheiten irgendwie zu systematisieren sein?

Als Einleitungsprinzip drängt sich hier von selbst das kausale auf. Für universelle Abweichungen des gesamten Stützgewebsapparates von der Norm gibt es drei Hauptursachengruppen: 1. die in der Erbkonstitution gelegenen sog. genotypischen Grundlagen, auf die wir direkt meist nur ex juvantibus, indirekt dagegen sicher aus den krankhaften Erbfaktoren, den sog. Mutationen (s. o. Abschnitt Vererbungslehre) schließen können, sodann 2. jene universellen Beeinflussungen, wie sie durch die Inkrete der endokrinen Drüsen bewerkstelligt werden, und 3. endlich durch exogene Momente, die in mehr oder weniger elektiver Weise gerade die Stützgewebe in Mitleidenschaft ziehen.

Solche Aufgaben sind jedoch leichter gestellt als erfüllt. Daran trägt aber nicht allein die Konstitutionslehre Schuld, haben wir ja bis heute, wie auch *Fr. Kraus* mit Recht beklagt, noch keine Physiologie der Binde-substanzen, geschweige denn eine vergleichende Anatomie oder vergleichende Pathologie oder gar eine hinreichende experimentelle Pathologie der Entwicklungsmechanik der Stützgewebe.

So ist es denn auch nicht weiter verwunderlich, wenn die Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe bis jetzt erst in wenigen Punkten Ergebnisse, in der Mehrzahl der Probleme dagegen nur Fragestellungen aufzuweisen hat. Immerhin darf sie schon heute das Verdienst für sich in Anspruch nehmen, neben der Kolloidpathologie als erste Disziplin die Lehre von den Stützgeweben, die ja doch, was man so oft übersieht, das verbreitetste Gewebssystem



im tierischen und menschlichen Organismus überhaupt darstellen, wieder aus ihrem Dornröschenschlaf der anatomischen Ära erweckt und zu neuem Leben berufen zu haben.

Bevor man aber Individualpathologie in Angriff nehmen kann, muß man sich erst über das, was die generelle Pathologie über die Stützgewebe aussagt, im klaren sein. Es sollen daher zunächst, soweit es nicht überhaupt als bekannt vorausgesetzt werden kann, die allgemeinen Gesichtspunkte über die Stützgewebe, wie sie die phylo- und ontogenetischen Zusammenhänge, Kolloidpathologie und Entwicklungsmechanik vermitteln, kurz abgehandelt werden.

### A. Allgemeines über die Stützgewebe.

Vom Standpunkt der Konstitutionslehre aus liegt die Hauptbedeutung der Stützgewebe für eine Individualpathologie in einer Dreifachheit von Momenten, die in sich außerdem eng zusammengehören: zuvörderst bilden die Stützgewebe das hauptsächlichste plastische Aufbaumaterial für den Organismus, sodann obliegt ihnen die Aufgabe eines Korrelationsgewebssystems zwischen differenten und räumlich getrennten Teilen des Organismus und drittens endlich bilden sie bei aller Verschiedenheit der Einzelsysteme doch eine Einheit aller Stützgewebe, auch bei allen universellen pathologischen Veränderungen.

Was zunächst die Bedeutung der Stützgewebe als hauptsächlichstes Substrat für den architektonischen Aufbau des Organismus anlangt, so wird hier ihre Rolle selbst in der Konstitutionslehre noch durchwegs unterschätzt.

Bedenkt man, daß das gesamte Knochensystem, daß der ganze Muskelapparat, daß das über alle Gewebe und Organe ausgebreitete, sie allenthalben durchsetzende Bindegewebe allein über ein Sechstel des ganzen Körpers ausmacht, so wird einem verständlich, daß jede Abweichung im gesamten Stützgewebssystem sich auch im ganzen Organismus manifestieren muß.

So kommt es, daß sich, abgesehen von den endokrinen Konstitutionstypen, keine Konstitutionsanomalien so deutlich im äußeren Spiegelbild der Körperarchitektur, dem Habitus, abzeichnen, wie gerade die Konstitutionsanomalien der Stützgewebe. Ja, man kann sagen, der Habitus eines Gesunden wie eines Kranken wird grundlegend vor allem durch die Stützgewebe bestimmt. Wie für ein großes Gebäude Art und Aussehen seines Baumaterials bestimmend ist für den äußeren Eindruck, den es macht, so ist das plastische Aufbaumaterial des Organismus, wie es die Stützgewebe darstellen, fundamental wichtig für das äußere Eindrucksbild, das der Organismusaufbau darbietet und das wir als Habitus zu bezeichnen

gewohnt sind. Man könnte so die Konstitutionspathologie der Stützgewebe auch eine Konstitutionspathologie der Architektonik des menschlichen Organismus nennen.

So sehen wir denn auch bei allen erblichen Konstitutionsanomalien der Stützgewebe, z. B. der Chondrodystrophia foetalis, stets einen ganz ausgesprochenen spezifischen Habitus, dessen Wesenseigentümlichkeiten so konstant sind, daß oft sicher nicht verwandte Kranke mit der gleichen Konstitutionsanomalie sogar entfernter Erdteile als Glieder gleicher Familien angesprochen werden möchten. Und wo es sich um erworbene Konstitutionstypen mit einem charakteristischen Habitus handelt, so kann man auch von ihnen sagen, daß das Sinnfällige des Habitus gleichfalls auf dem Umweg über die Stützgewebe zu stande kommt. Man denke z. B. nur an den kretinistischen Habitus, dessen Stigmen, wie die eingezogene Nasenwurzel, die myxödematöse Haut, die kretinistischen Zähne, der Quadratschädel, der Kleinwuchs gleichfalls auf dem Umweg über die Stützgewebe zu stande kommen; auch für andere innersekretorische Habustypen, wie z. B. die Dystrophia adiposogenitalis, die Akromegalie, den eunuchoiden Hochwuchs u. s. w., trifft das gleiche zu, daß die Stützgewebe als Erfolgsorgane der pathologischen Inkrete es sind, die das Kennzeichnende des betreffenden Habitus jener Konstitutionstypen festlegen.

Wir können also zusammenfassend jetzt schon feststellen, daß sich das plastische Aufbaumaterial des Organismus, wie es die Stützgewebe darstellen, schon in dem individuellen Habitus charakteristisch ausprägt, daß die Stützgewebe stets also den Habitus determinieren.

Eine weitere grundsätzliche Bedeutung der Stützgewebe liegt in ihrer Aufgabe, als ein wichtiges Teilsystem des Organismus der Einheitlichkeit und dem Ineinandergreifen der Körperteile zu dienen, wie *Friedrich Kraus* sich ausdrückt. Die Umhüllungen sämtlicher Organe mit bindegewebigen Kapseln, die Durchflechtungen aller parenchymatösen Organe mit bindegewebigen Septen, dieses, wenn man so sagen darf, Spongiosagerüst der drüsigen Organe, die gesamten Halteorgane und Haltebänder, die die gegenseitigen räumlichen Beziehungen ordnen, das gesamte Gleitbindegewebe, das neben der Fixation eine gegenseitige Beweglichkeit und Verschieblichkeit der Organismen gewährleistet, das alles dient, wenn man so will, rein mechanisch dem Ineinandergreifen der einzelnen Organe und Gewebssysteme.

Wie überall sonst, so befriedigt aber auch hier das rein mechanische Erklärungsprinzip nicht für sich allein. Gerade die pathologische Anatomie mit ihren Beobachtungen über Störungen zwischen dem parenchymatösen Gewebe und dem zugehörigen Stützgewebe zwingt uns zu dem Rückschluß, daß das Stützgewebe auch biologisch eine große Rolle



im Zustandekommen der spezifischen Organfunktion spielt. Nicht nur die Stützfunktion für das empfindlichere parenchymatöse Gewebe oder die Bildung sowie Zu- und Ableitung der Lymphe im bindegewebigen Saftspaltensystem, auch der direkte Stoffwechselaustausch zwischen Gerüst und Parenchym läßt die Stützgewebe als ein viel umfassender wirksames Gewebe erscheinen, als es gewöhnlich angenommen wird.

In dritter Linie ist es die Einheitlichkeit aller Stützgewebe und die gegenseitige Abhängigkeit aller Stützgewebsabkömmlinge, die von allgemeiner und prinzipieller Bedeutung ist. Es hat sich nämlich zunächst an dem Beispiele einer einzelnen Konstitutionsanomalie, der Osteogenesis imperfecta, später an zahlreichen weiteren Konstitutionsanomalien dartun lassen, daß stets, wenn ein Teilsystem der Stützgewebe konstitutionell abnorm ist, auch an den anderen Stützgeweben, wenn auch graduell verschieden, so doch gleichsinnige und gleichzeitige Veränderungen nachzuweisen sind (*K. H. Bauer*).

Diese zunächst rein empirische Tatsache zwingt zur Frage nach den Gründen dafür und diese wiederum zur Frage nach der Phylo- und Ontogenese der Stützgewebe.

Auf der niedersten Stufe steht das Gallertbindegewebe — Beispiel beim Menschen das Bindegewebe der Nabelschnur; es ist durch eine mucinöse Grundsubstanz ausgezeichnet. Die nächste Stufe stellt die Umwandlung des Schleims in Kollagen in Form von Fasern dar: fibrilläres Bindegewebe. Es ist das, wie *O. Hertwig* es nennt, die erste physiologische Gewebismetamorphose im Bereich der Stützgewebe.

Bei der Abscheidung von Elastin kommt es zu einer weiteren Abart des Bindegewebes, zur Bildung des elastischen Gewebes. Die zahlreichen verschiedenen Formen des Bindegewebes, wie lockeres Gleitbindegewebe z. B. zwischen den Muskeln, oder straffes Haltebindegewebe z. B. in den Ligamenten des Skeletes oder dem reticulären Bindegewebe z. B. einer Lymphdrüse oder dem elastischen Bindegewebe in einer parallelfaserigen Aponeurose, alle diese und noch manche andere Arten in der Ausbildung des Bindegewebes sind nichts als der Ausdruck der funktionellen Gestaltung unter dem Einfluß von Druck, Zug und Abscherung oder, wie *O. Hertwig* sie nennt, sie sind Metamorphosen passiv bewegter Organe und Gewebe.

Wenn wir auch gewöhnt sind, den architektonischen Aufbau der Stützgewebe entsprechend den Spannungs- und Drucklinien, vor allem am Knochen, zu studieren, so darf doch nicht vergessen werden, daß genau die gleichen Gesetze auch am Knorpel und dem Bindegewebe in jeder Form maßgebend sind (*Roux*). Das feine Spannungsliniensystem der gesamten Körperhaut, das regelmäßige Bindegewebsgerüst einer Niere, wie es uns z. B. die Gitterfaserdarstellung nach der Methode von *Bielschowsky*-



Maresch enthüllt, die elastischen Faserzüge der Aponeurose, die wabige Spongiosastruktur des Gleitbindegewebes, die Anordnung der Faserzüge inmitten des sog. Faserknorpels, z. B. der Ohrmuschel und viele andere Beispiele mehr, sie alle gleichen zahlreichen Variationen auf das gleiche Thema der funktionellen Gestaltung sämtlicher Stützgewebe. Es sei nur z. B. an die prächtigen Untersuchungen *Tietzes* über den architektonischen Aufbau des Bindegewebes der Fußsohle oder an die von *Hultkranz* über die Spaltrichtungen der Gelenkknorpel erinnert.

Neben der Bindegewebsreihe ist es die *K n o r p e l-* und *K n o c h e n g e w e b s r e i h e*, zu deren Umwandlung das Gallertbindegewebe befähigt ist. Die Abscheidung des Chondrins an der Stelle des Mucins sowie die Einlagerung von elastischem Bindegewebe gibt sodann den hyalinen, den Faser- und den elastischen Knorpel.

Die Einlagerung endlich von Kalksalzen in das kollagene Gewebe oder die Umwandlung des Knorpels in Knochen gibt schließlich die höchste Stufe der Stützgewebe, das Knochengewebe, sei es in seiner bindegewebig oder knorpelig präformierten Form. Dem Knochengewebe nahe verwandt endlich ist das *Z a h n g e w e b e*. Odonto- und Osteoblasten entsprechen einander durchaus, das Dentin als Produkt der Odontoblasten ist als Analogon der Knochengrundsubstanz aufzufassen.

Diese onto- und phylogenetische Reihe der Stützgewebe finden wir immer darin sich widerspiegeln, daß bei allen Stützgewebsanomalien, ob konstitutioneller, endokriner wie erworbener Art, stets alle Stützgewebe gleichzeitig betroffen sind, mag auch bei der einzelnen Anomalie das eine oder andere Einzelsystem einmal zurücktreten. Sie sind, um eine vorläufige Formulierung aufzustellen, eine phylogenetische Reminiszenz an die ursprüngliche Omnipotenz der Ur-Stützgewebszellen der ersten Fötalperiode.

Die onto- und phylogenetischen Zusammenhänge führen uns aber über das embryonale Bindegewebe noch einen Schritt zurück zu dem Muttergewebe der Ur-Stützgewebszellen, von dem sich die Stützgewebe nur als ein Teil abgrenzen lassen, ohne die Zusammenhänge mit den übrigen Tochtergeweben aufzugeben. Es läßt sich nämlich wiederum an pathologischen Konstitutionsanomalien dartun, daß sich die Stützgewebe, wie sie als statisches Gewebe den passiven Bewegungsapparat repräsentieren, in einer festen Korrelation auch zum aktiven Bewegungsapparat, der Skelettmuskulatur, sich befinden, eine Korrelation, die jedoch nicht bloß in der funktionellen Abhängigkeit, sondern tiefer begründet sein muß.

Da ferner, wie wir noch sehen werden, auch glatte Muskulatur, Blut- und Lymphgefäßbildung, lymphatisches System und die serösen Häute mit in enge Beziehungen zu den schon genannten eigentlichen Stützgeweben gelangen, so ist es erforderlich, auch noch demjenigen Gewebe, das als Muttergewebe all dieser Tochtergewebe zu gelten hat. Aufmerksamkeit zu widmen, es ist das das sog. Mesenchym (*O. und R. Hertwig*).

Das ursprünglich vom Mesoderm abstammende Mesenchymgewebe, das sich auf früh embryonaler Stufe zwischen den Keimblättern als gallertige Grundsubstanz mit eingestreuten Zellelementen ausbreitet und entwickelt, dient als Stütz- und Hüllgewebe für die übrigen Keimblätter und begleitet deren Differenzierungsprodukte, indem sie diese einhüllt. Man hat es daher als „ein Negativ aller Organformen“ (*Petersen*) bezeichnet.

*Hueck*, dem wir eine grundlegende Arbeit über das Mesenchym verdanken, weist darauf hin, daß wir auch in dem fertig ausdifferenzierten Gewebe immer noch die grundlegende und ursprüngliche Struktur des embryonalen Mesenchyms in der Form eines Netzes oder plastisch ausgedrückt eines Schwammes wiedererkennen. Dieses Netzwerk wird ursprünglich von feinen, faden- bis bandförmigen Anastomosen zwischen den Keimblättern (Plasmodesmen) gebildet. In dieses kernfreie „Grundsubstanzgewebe“ gleiten später Kerne ein, die späteren Fibro-, Chondro-, Osteoblasten u. s. w. Damit wird auch die Vorbedingung für die Imprägnation der Grundsubstanz mit Chondroitin und der Entstehung des Knorpels und von Kalksalzen und damit der Entstehung von Knochen gegeben.

*Hueck* selbst glaubt, daß die empirisch ja schon alte Beobachtung einer „schlaffen“ und einer „straffen“ Konstitution zu einem Teil auf der „schlaffen“ oder „straffen“ Beschaffenheit des mesenchymalen Netzes beruht.

Das Mesenchym als zusammenfassender Gesichtspunkt auch in der Konstitutionspathologie spielt eine seiner Bedeutung nach immer noch zu geringe Rolle. Wenn wir bedenken, daß noch der ganze bei der Entzündung in Bewegung gesetzte celluläre Apparat sich allein auf die Mesenchymderivate beschränkt (vgl. *Rössle*), daß die ganze Wundheilung das alleinige Werk der mesenchymalen Zellelemente ist, daß sich zahlreiche immunisatorische Vorgänge völlig im mesenchymalen System abspielen, ja daß es spezifische Affinitäten zwischen bestimmten Bakterien und dem Mesenchym in dem Sinne gibt, daß die betreffenden Mikroben, wie z. B. beim Typhus, allein von mesenchymalen Zellerivaten bekämpft werden können, so wird klar, daß es für das Individuum von einer wahrhaft fundamentalen Bedeutung ist, ob es in seinem ursprünglichen Mesenchym so oder anders konstituiert ist.

Auf das beste illustriert diese Bedeutung der „Bindegewebskonstitution“ die so verschiedene Krebsbildung und Krebsdisposition bei einzelnen ja so verschiedenen Konstitutionstypen. Wir wissen heute, daß die Bedeutung des Bindegewebes und seines Zustandes oft geradezu mit ausschlaggebend für die Entstehung des Krebses ist (vgl. *Wolff*). Der Astheniker, dessen Bindegewebskonstitutionsanomalie später noch näher charakterisiert werden soll, bekommt nur selten ein Carcinom (*Cohnheim, Benecke*), der „Arthritiker“, dessen Stütz-, besonders die



Bindegewebe, wieder ganz anders konstituiert sind, stellt umgekehrt das Hauptkontingent (*Benecke, Cohnheim*, vgl. auch *Rössle* und *Fränkel, Bierich*).

Für die Zusammenhänge der einzelnen Stützgewebsarten unter sich gibt auch die Entwicklungsmechanik mancherlei Aufschluß.

Sind auch die ursprünglichen Mesenchymzellen nicht mehr totipotent in dem Sinne, daß noch jedes Gewebe aus ihnen entstehen kann, so sind sie doch, wie *Fischel* sich ausdrückt, totipotent im Hinblick auf das betreffende Keimblatt: für das Mesenchym besagt das also, daß jede ursprüngliche Mesenchymzelle jedes spätere Mesenchymderivat hervorbringen kann. Dies ist, wie *Hueck* betont, wichtig in der Frage der Metaplasie eines Stützgewebes in ein anderes. Eine solche Umbildung ist noch an das undifferenzierte Stadium des Mesenchyms geknüpft, ausgereiftes Bindegewebe z. B. sei der Umbildung in Knochengewebe nicht mehr fähig.

Bei der weiteren Ausdifferenzierung des Mesenchyms sind zwei Gruppen von Derivaten grundsätzlich zu trennen: Die eine Gruppe von Geweben differenziert noch in vollkommener Unabhängigkeit aus sich selbst heraus (*Selbstdifferenzierung*); so entsteht z. B. die ganze glatte Muskulatur und auch das Knochengewebe noch gänzlich unabhängig vom ektodermalen Nervengewebe oder auch von anderen Geweben oder Organen.

Diese entwicklungsmechanische sichergestellte unabhängige Selbstdifferenzierung ist deshalb so wichtig, als wir später von bestimmten Erbfaktoren hören werden, daß ihr Wirkungsbereich offenbar elektiv auf das Mesenchym beschränkt ist.

Dagegen ist der andere große Teil des Mesenchymgewebes in seiner Ausdifferenzierung an diejenigen Gewebe oder Organe gebunden, mit denen zusammen er sich in gegenseitiger und wechselseitiger Differenzierung ausbildet. Das gesamte Hüll- und Füllbindegewebe z. B., das alle ektodermalen und entodermalen Gewebe und Organe umscheidet oder die Lücken zwischen ihnen ausfüllt, ist abhängig von der von ganz anderen Faktoren determinierten Entwicklung der betreffenden Gewebe (sog. *abhängige Differenzierung des Mesenchyms*). Wir begegnen dieser abhängigen, sekundär in Mitleidenschaft gezogenen Differenzierung z. B. bei der Neurinomatose *Verocays*, der alten Neurofibromatose *Recklinghausens*, wieder, einer erbkonstitutionellen Systemerkrankung des Ektoderms, bei der das mesenchymale Gewebe nur insoweit betroffen ist, als es als abhängiges Hüllgewebe von dem anliegenden ektodermalen Gewebe aus quasi pathologisch mit induziert wird.

Diese Abhängigkeit des Mesenchyms von anliegenden Keimblattanteilen spielt auch in der allgemeinen Lehre der Mißbildungen eine Rolle. Bekannt ist der Versuch von *Driesch*, der die Mesenchymzellen von *Echinus* im Blastulastadium durch Schütteln aus der normalen An-

ordnung löste; aus der Tatsache, daß sich die einzelnen losen Mesenchymzellen stets alsbald wieder in normaler Anordnung an den Urdarm anlagerten, schloß er — und er hat darin von maßgebenden Seiten Zustimmung gefunden — auf einen offenbar vom Urdarm ausgehenden taktischen Reiz, dem die Mesenchymzellen in A b h ä n g i g k e i t v o m E n t o d e r m zu folgen hätten.

Es leuchtet ein, daß dann, wenn das ektodermale reizgebende Gebilde selbst primär gestört ist, auch die mesenchymalen Hüllgewebe sekundär mit in die Unordnung einbezogen werden müssen. Dies trifft z. B. zu bei den Kolobombildungen am Auge, bei der Rhachischisis, der Spina bifida u. s. w., wo auch zum primär pathologischen neuroektodermalen Medullarrohr sekundär Störungen des anliegenden mesenchymalen Gewebes (Spaltbildung der Fascien, Knochen, mesenchymale Mischgeschwülste u. s. w.) hinzukommen.

Des weiteren erscheint für die Beurteilung der Zusammenhänge der mesenchymalen Stützgewebe die Betrachtung vom Standpunkt der K o l l o i d p a t h o l o g i e wichtig, wie sie speziell für das Bindegewebe besonders *Schade* und *v. Gaza* und im Anschluß an beide neuerdings *Eden* durchgeführt haben.

Schon *Hueck* wendet sich dagegen, daß man die Bidesubstanzen einfach bloß aus Zellen, Grundsubstanz und Fasern bestehen lasse. Auch ihm scheint schon die physikochemische Betrachtungsweise vorgeschwebt zu sein, wenn er schreibt: „Alle Grundsubstanzen und die fibrillären Differenzierungsprodukte sind lediglich Umwandlungen bestimmter protoplasmatischer Grenzschichten an den Oberflächen dieses Syncytiums.“

Das Bindegewebe, das nach *Schade* mit 16% des Körpergewichtes ein Mehrfaches der Lebermasse darstellt, ist zum kolloidchemischen Objekt schon dadurch gestempelt, daß bei ihm die extracellulären Bestandteile, nämlich die Grundsubstanz und Fasermasse, die cellulären Bestandteile bei weitem überwiegen. Zudem ist das Bindegewebe überall zwischen das Parenchym der Organe und die Blutgefäße zwischengeschaltet. Nie grenzt das Organparenchym direkt an das Blutgefäßsystem. Immer also bedarf es auch beim Stoffwechselaustausch auch der nichtbindegewebigen Organe des Bindegewebes als Zwischen- und Vermittlergewebes.

Grundsubstanz und Fasermasse sind nun kolloidchemisch betrachtet Quellungsantagonisten (*Schade*) in dem Sinne, daß mit der Quellung des einen eine Entquellung der anderen Komponente verknüpft ist. Dieser eigenartige Antagonismus hat zur Folge, daß der Organismus starke Verschiebungen, z. B. im Wasser- oder Chlorhaushalt, bei denen ja das Quellungsvermögen eine Hauptrolle spielt, schnell zu parallelisieren vermag, indem die Wasserabgabe der einen Komponente sogleich der Wasseraufnahme der anderen Komponente zu gute kommt.



Es ist hier von einer grundlegenden Bedeutung, daß auch die fundamentalen physiko-chemischen Eigenschaften der Stützgewebe durch zwei Hauptkräfte determiniert sind, durch bestimmte Erbfaktoren, auf die wir zunächst nur indirekt aus ihren pathologischen Veränderungen schließen können, und späterhin durch endokrine Einflüsse. Auf die ersteren kommen wir im erbkonstitutionellen Teil zurück, von den zweiten sei hier vorläufig nur erwähnt, daß bestimmte Inkrete innersekretorischer Drüsen spezifisch auf den kolloid-chemischen Zustand der Stützgewebe, die hier in ihrer Gesamtheit dann das Erfolgsorgan darstellen, einwirken; denken wir z. B. an das Myxödem, so haben wir darin ein typisches Beispiel für die Abhängigkeit des eigenartig rigiden „myxödematösen“ Bindegewebes, der spezifischen Knochenstörung, der Fettbildung u. s. w. von einem pathologisch veränderten Inkret einer bestimmten Blutdrüse, der Schilddrüse. Daß es aber auch exogene Noxen gibt, die den Kolloidzustand der Stützgewebe verändern, davon soll im letzten Teil bei den Avitaminosen die Rede sein.

Als funktionell-diagnostische Methode zur Prüfung einer der Grundfunktionen der Stützgewebe — der Elastizität — hat Schade eine eigene Maßmethode ausgearbeitet. Seine „Elastometrie“ gestattet, noch Schädigungen in der Elastizität z. B. des Unterhautzellgewebes nachzuweisen, wo natürlich jede und noch so feine mikroskopische Methode versagen müßte.

So läßt sich nach Schade nach einer einzigen schlaflos verbrachten Nacht oder nach überreichlichem Alkoholgenuß ein Elastizitätsverlust von 15% nachweisen. Die empirischen Feststellungen eines besseren und schlechteren Aussehens, das ja weitgehend an den Turgor des Bindegewebes, speziell der Haut, gebunden ist, finden so objektive Unterlagen, und wir sind vielleicht berechtigt, ceteris paribus aus einem dauernd oder fast dauernd, wenn man so will, konstitutionell „schlechten Aussehen“ ohne sonstige Organunterlagen auf eine konstitutionelle Unterwertigkeit der Elastizitätsfunktion der Stützgewebe zu schließen.

Auch das ältere oder jüngere Aussehen ist eine Funktion des Bindegewebszustandes. Das jugendliche Unterhautzellgewebe ist wasserreicher, turgorös, elastisch, das alternde wasserarm, schlaff, unelastisch. Ob solche konstitutionelle Eigenschaften im Einzelfall erbkonstitutionell oder endokrin, besonders auf dem Umweg über die Schilddrüse, oder exogen bedingt sind, ist dann erst eine sekundäre Frage.

Wir kommen auf die Physikochemie der Stützgewebe jedenfalls noch mehrfach zurück.

## B. Konstitutionspathologie der Stützgewebe.

### I. Vorbemerkungen.

Lange schon bevor es in der wissenschaftlichen Medizin erlaubt war, von Konstitution und konstitutionellem Kranksein der Menschen

zu sprechen, finden wir als Vorläufer einer späteren Konstitutionslehre der Stützgewebe kritische Empiriker, wie *Tuffier*, *Bier*, *Stiller*, *Buttersack* u. a., die früh schon erkannten, daß häufig genug eine Multiplizität krankhafter Befunde an ein und demselben Individuum letzten Endes auf eine individuell abweichende Beschaffenheit des ganzen Bindegewebsapparates zurückgeführt werden könne. So hat *Tuffier* schon 1894 all die zahlreichen Stützgewebsschwächen, wie sie in Ptosen, Hernien, Prolapsen, Varicositäten sich oft genug am gleichen Individuum manifestieren, als eine *maladie générale caractérisée par une infériorité physiologique des tissus* bezeichnet. Er stigmatisierte schon damals seine Kranken mit Kennzeichen, die wir heute als charakteristisch für schwerere Formen der Asthenie anzusehen gelernt haben. Späterhin setzten sich *Vogel* und *Klapp* für die „von *Bier* stammende Theorie von der Schwäche der Binde- und Stützsubstanzen“ ein. *Vogel* führt in einem Aufsatz über die Pathologie des Bindegewebes (1905) jene Fülle pathologischer Prozesse, „deren Sitz Teile des Stratum fibrosum sind“, wie die statistischen Belastungsdeformitäten, Venektasien, Enteroptosen, Hernien, Divertikelbildung, Bronchiektasien u. s. w. an, alles als Beweise, daß es eine allerdings noch nicht näher charakterisierbare „universelle Bindegewebskrankheit“, eine allgemeine Bindegewebsdyskrasie, gebe.

In der Folge, aber zeitlich schon nach den gleich zu erwähnenden Lehren *Stillers*, hat *Klapp* die *Biersche* Theorie noch um ein weiteres Moment bereichert, indem er darauf hinwies, daß eine Anzahl jener Bindegewebsanomalien erst durch den Übergang des Menschen in die aufrechte Körperhaltung manifest gemacht würden — „orthogenetische Krankheiten“ — so z. B. die Skoliose, Coxa vara, die orthostatische Albuminurie, eine Lehre, die in *Albrecht* ihren temperamentvollen Vorgänger hat; *Vogel* wiederum hat späterhin (1913) die *Biersche* Theorie auch auf die Wundheilung und Narbenbildung ausgedehnt. *Buttersack* wollte sogar, allerdings weit über das Ziel hinauschießend, im Grundgewebe, wie er den ganzen Bindegewebsapparat des Körpers nennt, nicht nur die *Sedes morbi*, sondern auch die *Sedes sanitatis* sehen.

Einen wichtigen Fortschritt bedeutete *Stillers* Aufstellung des Krankheitsbildes der Asthenie. Wenn sich auch in der Folge in zahlreichen Untersuchungen zeigte, daß der Rahmen, den *Stiller* dieser Konstitutionsanomalie gab, fraglos zu weit gespannt war, so hat *Stiller* doch das große Verdienst, zum ersten Male die Krankheitseinheit als solche erkannt und ausgebaut zu haben. Wir kommen ausführlich auf die Asthenie zurück.

Kurzum, es lagen also, um von der ganzen Literatur über die Belastungsdeformitäten, den systematisierten Knochenkrankheiten u. s. w. zunächst ganz zu schweigen, schon zahlreiche Ansätze vor, die eine Konstitutionspathologie der Stützgewebe vorbereiteten. Sie vermittelten die Ausgangsvorstellung jeder Konstitutionspathologie der Stützgewebe, daß im Bereich dieser Gewebe schon innerhalb der gewöhnlichen



Variationsbreite bedeutende individuelle Verschiedenheiten bestehen, die in der Pathogenese vieler Leiden eine wesentlich mitbestimmende Rolle spielen.

Wenn wir uns nunmehr den eigentlichen Hauptgruppen universeller Beeinflussungen der Stützgewebskonstitution zuwenden, so sei zuvor noch ausdrücklich hervorgehoben, daß auf erworbene örtlich beschränkte Stützgewebsanomalien, wie z. B. ein chronisches Ödem des Unterschenkels bei *Ulcus cruris* oder auf eine Osteosklerose im Gefolge einer Osteomyelitis oder eine bindegewebige Induration eines Muskels nach einer ischämischen Lähmung natürlich nicht eingegangen werden kann, da sie, mögen sie auch das Signum des Chronischen oder vielleicht auch des Irreparablen an sich tragen, so doch noch nicht im eigentlichen Sinne konstitutionell sind, ein Begriff, dem ja immer bei erworbenen Anomalien die Vorstellung des Universellen oder bei genotypischen Anomalien wenigstens des Bestimmtheits durch die Erbverfassung inhäriert.

Auch die universellen Anomalien des Muskelsystems, die ja dem Wesen der Stützgewebe und den inneren mesenchymalen Zusammenhängen nach hierher gehören würden, sollen hier dem Programm dieses Werkes, das für den aktiven Muskelapparat ein eigenes Kapitel vorsieht, nicht abgehandelt werden.

## II. Genotypus und Stützgewebe.

Wer sich die These, daß der Habitus eine Hauptfunktion der Stützgewebe ist, zu eigen macht, kann sich der daraus zu ziehenden weiteren Schlußfolgerung, daß die Stützgewebe genotypisch, erblich festgelegt sein müssen, nicht entziehen, sehen wir ja, daß ein bestimmter Habitus zu den Rassenmerkmalen gehört, daß sich Kleinwuchs, Langschädeligkeit, Breitwuchs u. s. w. als Rassenmerkmal und auch innerhalb der Unterabteilungen der Rassen, unter den Völkern und unter deren Gliedern, den Familien, sich der Habitus als Ausdruck erblicher Stützgewebsdetermination gesetzmäßig forterben. Schließen wir also aus den rassenmäßigen Habitusformen als physiologischen Beweisen auf die genotypische Bedingtheit der Stützgewebe. so sind uns die Stammbäume mit pathologischen Habitusformen, wie wir sie z. B. von der Asthenie, der Chondrodystrophie, der Brachydaktylie, der Osteogenesis imperfecta, der Turmschädelbildung u. s. w. kennen, Beweise aus der Pathologie, daß die Stützgewebe erblich determiniert sind.

Ist diese Tatsache der genotypischen Bedingtheit wohl unbestritten, so ist aber die weitere Frage, ob wir diese genotypische Bedingtheit irgendwie analysieren oder gar in irgendwie charakterisierbare Erbinheiten auflösen können, zunächst rein problematisch.

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß wir, wenn die Gesamtheit der für die Stützgewebsentwicklung vor allen zuständigen Erbeinheiten normal und harmonisch zusammenstimmt, wir nicht sagen können, was das eine und was das andere Gen bei den Stützgeweben wohl determinieren mag. Aber wie wir aus der Fülle der zu einem Akkord zusammengehörigen Töne einen Mißton sofort heraushören, ihn sogleich einem bestimmten Instrument nach Tonhöhe, Tonfarbe u. s. w. zusprechen können, so hebt sich auch die einzelne Stützgewebseinheit dann mehr oder minder klar hervor, wenn sie als einzige pathologisch veränderte sich von den anderen harmonisch zusammenstimmenden Erbeinheiten abhebt und das ist bei den Erbeinheiten der Fall, die als pathologische Mutationen normaler Erbfaktoren aufgefaßt werden müssen: Die pathologischen Mutationen also sind es, die den Rückschluß auf die normalen Erbfaktoren auch im Bereich der Stützgewebe gestatten.

Der Mutationsvorgang, in der experimentellen Vererbungsbiologie ungezählte Male beobachtet — man denke nur an die 400 Mutanten bei *Drosophila* — spielt naturgemäß auch beim Menschen sicher die gleiche, wenn nicht sogar dank der Domestikationseinflüsse eine noch größere Rolle als bei den übrigen Organismen, werden ja im Bereich der sonstigen Organismenwelt ungünstige Mutanten schnell ausgemerzt, beim Menschen dagegen oft sogar durch besonderen Schutz künstlich erhalten.

Von menschlichen Mutanten der Stützgewebe ist in der Literatur bislang noch keine Rede, es kann aber gar kein Zweifel bestehen, daß zahlreiche erbkonstitutionelle Anomalien alle Zeichen der typischen Mutation, des pathologischen Erbumschlages eines bis dahin normalen Erbfaktors an sich tragen. Sie treten scheinbar unvermittelt in einer bislang völlig gesunden Generationsfolge ganz plötzlich auf und vererben sich mit der ganzen Hartnäckigkeit und Konstanz eines Gens weiter, soferne nur dem ersten Träger einer solchen Mutation die Möglichkeit einer genügenden Fortpflanzung gegeben ist, und folgen endlich den einfachen und klaren mendelistischen Gesetzen. Diese drei Kardinalkennzeichen einer Mutation tragen eine ganz große Zahl von erblichen Konstitutionsanomalien der Stützgewebe, auf die wir im einzelnen im folgenden ausführlicher zu sprechen kommen.

Ein Einteilungsprinzip für diese Mutationen der Genetik selbst zu entnehmen, was das Natürlichste und Gegebene wäre, scheitert leider heute noch daran, daß wir wohl die Tatsache der Mutationen, noch nicht aber die Natur der Vorgänge an dem betreffenden Gen zu beweisen im stande sind. Das der Wissenschaft von jeher innewohnende Streben zu systematisieren muß sich also das Einteilungsprinzip auf einem anderen Gebiete suchen.

Sind wir auch über die Natur der mutierten Gene nicht genügend im klaren, so können wir doch über den Wirkungsbereich



mancher Gene auch beim Menschen etwas Positives aussagen. Diejenige Disziplin, die uns hier hilfreich zur Hand ist, ist die spezielle pathologische Anatomie jener Anomalien und hier wiederum — da es sich bei den Stützgeweben vorwiegend um Störungen der Struktur handelt — deren *formale Genese*.

Ist es bei funktionellen Mutationen, für die ein absolut negatives pathologisch-anatomisches Ergebnis, wie z. B. bei der Hämophilie, geradezu charakteristisch ist, die pathologische Physiologie, die uns bestimmte Aussagen über die Gen-Wirkung zu machen gestattet, so ist es bei den anatomisch-strukturellen Mutationen, wie beispielsweise der Ichthyosis congenita oder der Neurofibromatose die *formale Genese*, die Abgrenzungen und Zusammenfassungen zum Zwecke der Systematik erlaubt.

Der zusammenfassende Gesichtspunkt bei den Stützgewebsmutationen ist die *Zugehörigkeit zum Mesenchym*. Ich konnte am Beispiel der Osteogenesis imperfecta, später auch an anderen Stützgewebssystemerkrankungen dartun, daß, wenn auch die das Krankheitsbild vor allem charakterisierende Störung im wesentlichen das betreffende System, z. B. das Knochen- oder Knorpelsystem, betrifft, so doch auch die übrigen Mesenchymderivate gleichsinnig mitbetroffen sind.

Ist also das zusammenfassende Band das Mesenchym, so ist das Principium divisionis in den einzelnen vom Mesenchym abstammenden Teilsystemen, z. B. dem Knorpel-, dem Bindegewebs-, dem Knochen- und deren Unterabteilungen, zu suchen.

#### *1. Mutationen des osteoblastischen Systems der mesenchymalen Gewebsreihe.*

Das mir auf Grund eigener Untersuchungen nächstliegende Beispiel ist das der *Osteogenesis imperfecta*, da sich an ihm die ganzen geschilderten allgemeinen Verhältnisse am besten dartun lassen.

Das klinische Bild ist ausgezeichnet durch eine ungeheure Knochenbrüchigkeit, die bei den leichtesten Anlässen, sogar bei bloßen Muskelaktionen, zu oft multiplen Frakturen führt, so daß einzelne solche überlebende Fälle mehr als 100 Knochenbrüche in ihrem Leben erlitten haben.

Die vielen Frakturen führen zu starken Deformierungen der Glieder, das gestörte Knochenwachstum (s. später) zu Mikromelie, zu Kurzgliedrigkeit.

Röntgenologisch findet sich eine auf der abnormen Zartheit der Knochenbälkchen (nicht auf Kalkarmut!) beruhende vermehrte Strahlendurchlässigkeit, eine Rarefizierung und mangelhafte Architektur der Spongiosa, starke Verschmälerung bis zum völligen Fehlen der Corticalis, außerdem fast an allen Knochen Frakturresiduen, sei es starker Callus bei frischen oder rarefizierten Callusnarben bei alten Frakturen und durch die schlechte Frakturheilung bedingte Deformierungen der Knochen.

Klinisch und röntgenologisch ungemein charakteristisch ist bei den Frühformen der Schädel. Bei den fötalen Fällen findet sich oft kaum eine Spur eines knöchernen Kraniums, vielmehr ist dasselbe nichts als ein schlaffer, häutiger Beutel, aber auch bei überlebenden Fällen ist dies oft noch eine Zeitlang der Fall, wie es Fig. 29 zeigt.

Histologisch finden sich vor allem pathologische Befunde am Aufbau der Knochenbälkchen, es kommt nicht zu der typischen epithel-

Fig. 27.



Kind mit Osteogenesis imperfecta. (Eigene Beobachtung.)

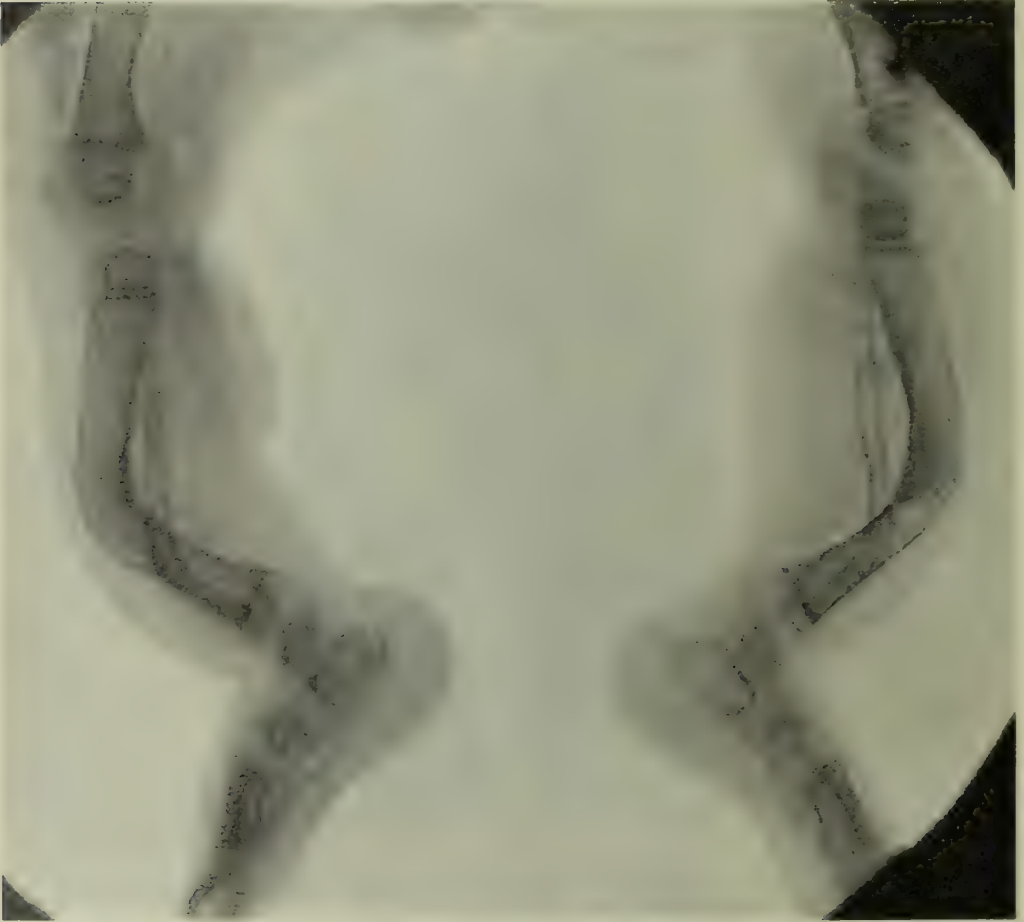
artigen Anlagerung der Osteoblasten an die Reste der verkalkten Knorpelgrundsubstanz, so daß auch von seiten der Osteoblasten die Abscheidung einer typisch lamellär aufgebauten Knochengrundsubstanz ausbleibt. Es werden nur unvollkommene, geflechtartige, grobfaserige Knochenbälkchen mit krümelig unregelmäßiger Knochengrundsubstanz gebildet. Bei den schwersten Fällen fehlt auch mikroskopisch jede Spur einer Corticalis, die Spongiosa grenzt unvermittelt an das Periost an. Inmitten der Spongiosa kommt es oft zur Bildung von Knorpelinseln (s. Fig. 30).



Formalgenetisch galt die Osteogenesis imperfecta früher als der Prototyp einer Knochensystemerkrankung, die auf ein „Vitium primae formationis“ des End- und Periosts (*E. Kaufmann* und seine Schule), also der Osteoblasten, zurückzuführen sei.

Verfasser konnte an einem besonders günstigen fötalen, später an einem puerilen, zu denen inzwischen noch ein dritter infantiler Fall

Fig. 28.



Röntgenbild der unteren Extremitäten des Kindes in Fig. 27 mit Osteogenesis imperfecta.  
(Eigene Beobachtung.)

(s. Fig. 27) hinzugekommen ist, zunächst jene Deutung durchaus bestätigen.

Die Auffassung, daß die Osteoblastendysfunktion bzw. -dysplasie das letzte formalgenetische Moment sei, braucht jedoch nicht das letzte Wort zu sein, daß sich hiezu sagen läßt.

Den Osteoblasten nahe verwandt sind die Odontoblasten. Die Frage nach dem Zahnsystem (*K. H. Bauer*) lag um so näher, als ja auch

bei der Rachitis und der congenitalen Syphilis, neben dem Knochen- auch das Zahnsystem eine große Rolle spielt. (Neuere Angaben über das früher völlig vernachlässigte Zahnsystem bei Osteogenesis imperfecta finden sich bei *Gutzeit, Hoffa, Haubach.*)

Am Zahnsystem ist nun (vgl. 31) die Pulpa abnorm zellreich, analog den Osteoblasten fehlt es auch bei den Odontoblasten an

Fig. 29.



Außerordentlich mangelhafte Knochenbildung am Schädeldach eines Kindes mit Osteogenesis imperfecta.  
(Eigene Beobachtung.)

einer regelrechten epithelartigen Anlagerung, sie bilden nicht die für sie so charakteristischen *Tomesschen Fasern*, das Dentin ist entsprechend der osteoiden Substanz gleichfalls krümelig, schollig, verwaschen, fleckig und mit abnormen Zelleinschlüssen versehen, dagegen sind die Schmelzzellen, die Schmelzpulpa und die Epithelscheide völlig normal.

Dieser Befund, daß Schmelzorgan und was dazu gehört, völlig normal, Pulpa samt Abkömmlingen dagegen stark verändert sind, gibt den Schlüssel zur Erweiterung der formal- und kausal-

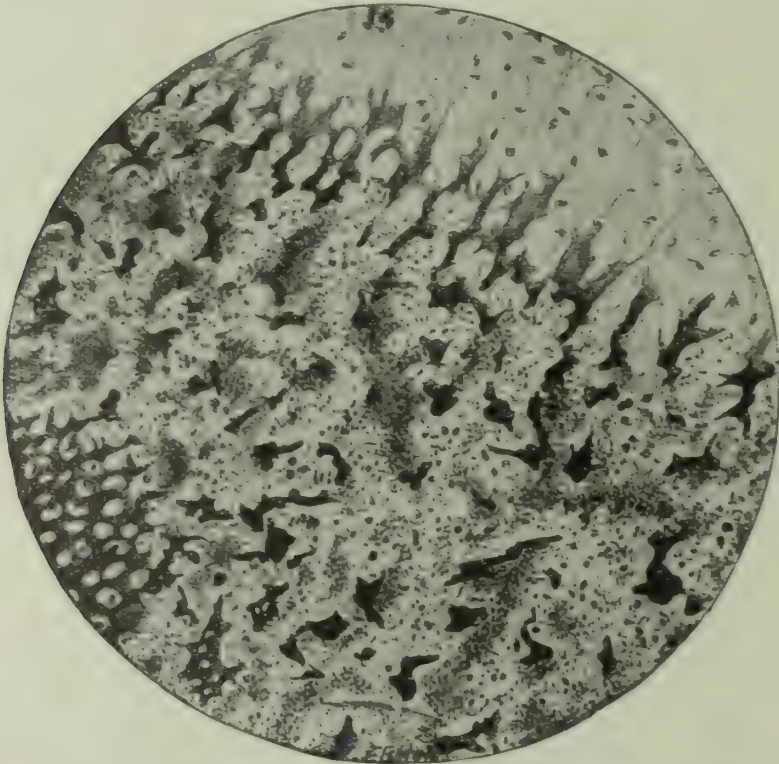


genetischen Auffassung von dem Wesen dieser Stützgewebsanomalie. ist ja das Schmelzorgan samt Derivaten epithelial-ektodermaler, Pulpa u. s. w. bindegewebig-mesenchymaler Herkunft.

Diese Feststellung, daß alle ektodermalen Gebilde normal, alle mesenchymalen pathologisch sind, führt die Frage nach den übrigen mesenchymalen Gewebskomponenten unmittelbar im Schlepptau.

Zu dem Gewebssystem der Osteo- und Odontoblasten kommen als nächste mesenchymale Zellart die Chondroblasten. Auch hier finden sich

Fig. 30.



Epiphysenlinie und Metaphyse des Femurs eines Foeten mit Osteogenesis imperfecta. Eigene Beobachtung.

an allen Arten von Knorpeln, wie dem hyalinen, Faser- und Bindegewebsknorpel, deutliche Abweichungen von der Norm (s. Fig. 32).

Eine weitere Geschwisterzellart der Osteoblasten u. s. w. endlich sind die Fibroblasten mit ihren verschiedenartigen von ihnen gebildeten Geweben, wie z. B. von dem lockeren Bindegewebe der Subcutis angefangen bis zu den straffen Bindegeweben des Periosts oder der Sehnen. Wie Fig. 33 ohne weiteres zeigt, findet sich auch hier eine deutliche Differenz gegenüber der Norm.

Für die Mitbeteiligung des Bindegewebes bei der Osteogenesis imperfecta gibt es ein Kardinalstigma: die blauen Skleren der

Osteopsathyrotiker. Die blaue Farbe kommt infolge Durchscheinens des Chorioideapigmentes durch die verdünnte bindegewebige Sclera zu stande.

Fig. 31.



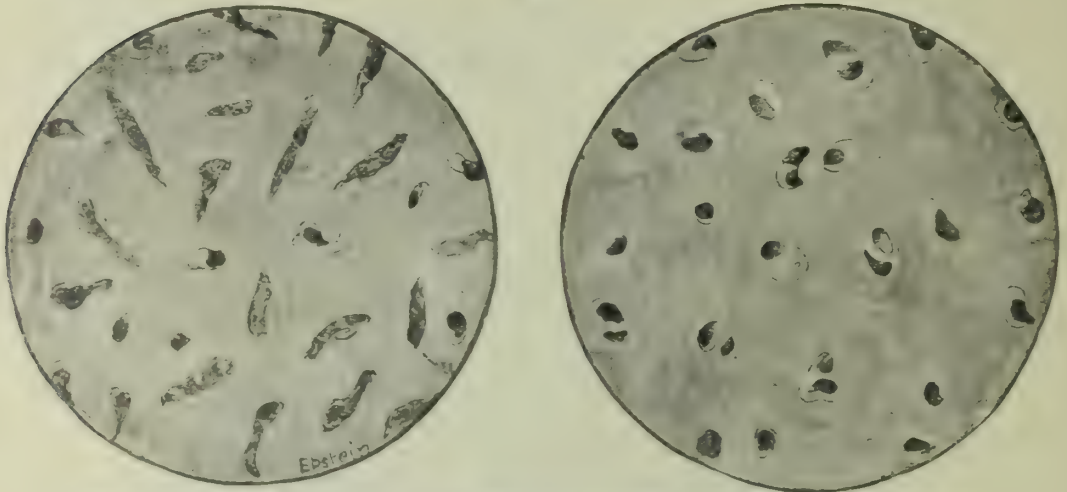
Zahn bei einem Foeten mit Osteogenesis imperfecta. (Beobachtung des Verfassers.)  
Unten normaler Vergleichszahn der gleichen Entwicklungsstufe.

Die Kombination Osteopsathyrosis und blaue Skleren ist auch in der seit meiner Arbeit erschienenen Literatur wiederholt gefunden worden (*Singer, Browning, Gutzeit, Kümmell*).



Nun sind aber das gesamte Bindegewebe, hyaliner, bindegewebiger und Faserknorpel, Knochen und Zahnbein nichts anderes als die

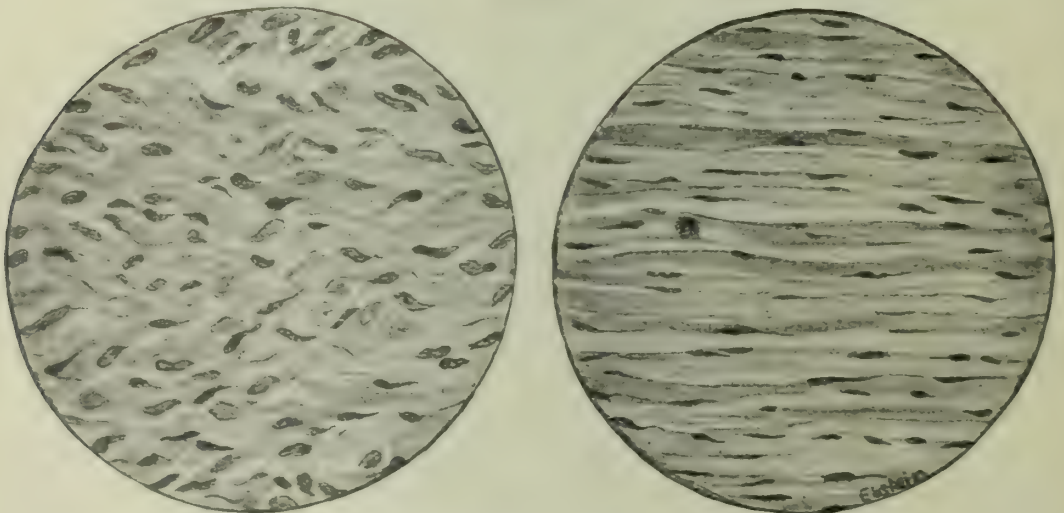
Fig. 32.



Epiphysenknorpel bei einem Foeten mit Osteogenesis imperfecta. (Beobachtung des Verfassers.  
Rechts normaler Vergleichsknorpel der gleichen Entwicklungsstufe.

Gesamtheit der aus grunds substanzbildenden Mesenchymzellen sich ableitenden Stützgewebe.

Fig. 33.



Bindegewebe des Periosts eines Femur bei einem Foeten mit Osteogenesis imperfecta. (Eigene Beobachtung.)  
Rechts normales Vergleichspräparat der gleichen Entwicklungsstufe.

Diese Feststellung ist von prinzipieller Wichtigkeit, sie zeigt uns, daß ein pathologischer Erbfaktor nicht ein Gewebssystem für sich allein determiniert, sondern auch die genetisch nahe verwandten Gewebssysteme in analoger Weise mitbetrifft.

Hinsichtlich des Grades des Betroffenseins stoßen wir aber sogleich auf eine weitere Gesetzmäßigkeit. Es zeigt sich nämlich, daß eine Skala sich findet, die bei dem einfachsten Bindegewebe der Nabelschnur beginnt und beim höchsten Stützgewebe, dem Zahnbein, endigt. Diese Skala entspricht aber völlig der onto- und phylogenetischen Entwicklungsreihe der Stützgewebe (phylogenetische Elektivität).

Zu diesen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhängen kommt ferner eine morphogenetische Eigentümlichkeit. Wir wissen vor allem aus den physikochemischen Untersuchungen *Schades*, daß die Stützgewebe, vor allem das Bindegewebe, zwei Hauptquellungsantagonisten enthält, die Grundsubstanz einerseits, die Fasermasse anderseits. Für die sämtlichen Stützgewebe bei der Osteogenesis imperfecta ist es nun kennzeichnend, daß — man denke nur an die osteoide Substanz und an das Dentin — gerade die Grundsubstanzbildung gestört ist, während umgekehrt die Störung der Fasermasse relativ stärker zurücktritt. Wir haben also außer einer phylogenetischen auch noch eine morphogenetische Elektivität.

Zu diesen beiden wichtigen Umgrenzungen kommt aber als dritte noch eine weitere. Denn wie ich zeigen konnte, sind es keineswegs die Stützgewebe allein, die elektiv betroffen sind, vielmehr finden sich bei den Kranken noch eine Reihe weiterer wichtiger klinischer Befunde, die auch noch andere Gewebe mitbetroffen erscheinen lassen.

Wie die blauen Skleren so ist auch für die Osteopsathyrotiker, sofern sie alt genug werden, die Kombination mit Otosklerose außerordentlich bezeichnend (*Nager, Fischer, Freytag*).

Fernerhin ist es vor allem das lymphatische Gewebe, das gleichfalls als minderwertig und betroffen angesehen werden muß. Hatte schon der Foet entgegen der Norm einen Status lymphaticus congenitus, so zeigte auch der 11jährige Junge eine verhängnisvolle Neigung zu dauernden Anginen, Nasopharyngitiden u. s. w.

Sodann ist die normale Blutbildung in Mitleidenschaft gezogen (Eosinophilie des Foeten, Lymphocytose des Kindes), für die Alteration der Blutgefäßbildung spricht der ja außerordentlich seltene Befund einer fötalen Arteriosklerose. Ein neuer Fall einer Arteriosklerose bei einem 3 Monate alten Kinde ist gleichfalls bei Osteogenesis imperfecta beobachtet (*Sven Johannsen, Köhler u. a.*).

Alle diese Gewebe, dazu noch die schlaffe Skelet- und atonische glatte Muskulatur, sind die Summe aller Mesenchymderivate. Zur phylogenetischen und morphogenetischen kommt also drittens noch die Keimblattelektivität hinzu.

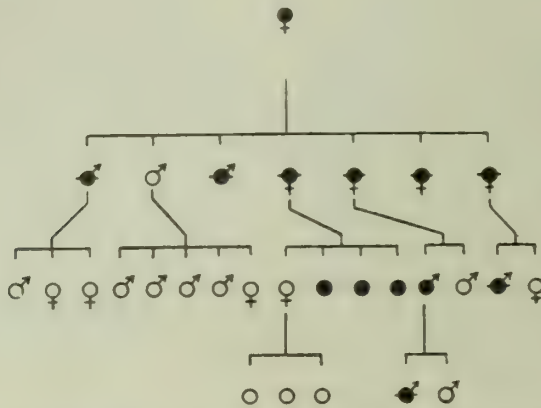
Damit kommen wir zur Frage der kausalen Genese, zur Frage: Welches ist die Ursache dieser bestimmten Grundsubstanzstörung im Bereich des ganzen Mesenchyms zumal an den Stützgeweben?

Die sonst diskutable Möglichkeit einer Schädigung des Mesenchyms während der ontogenetischen Phase scheidet hier aus, da sich für die



Osteogenesis imperfecta dank dem oftmals erbrachten Beweis der Vererbbarkeit des Leidens (s. K. H. Bauer 1920, S. 340) die genotypische Grundlage direkt nachweisen läßt (s. Fig. 34).

Fig. 34.



Stammbaum einer Familie mit blauen Skleren und Osteogenesis imperfecta.  
(Nach Burrow.)

♂ = blaue Skleren. ♀ = blaue Skleren plus multiple Frakturen.

Es handelt sich also, da die Anomalie stets scheinbar spontan und plötzlich in einer bislang gesunden Generationsfolge auftritt, dann sich aber auch nach den *Mendel*-Gesetzen als einfach dominantes Merkmal weitervererbt, um eine sichere *Mutation*.

Die Mutation trifft sicherlich trotz der universellen Wirkungen nur ein einziges Gen; die Mutante verhält sich, wie dies bereits für eine große Anzahl von Mutationen bei Mensch und Tier nachgewiesen ist, gegenüber dem gesunden Paarling dominant oder Gesundheit verhält sich gegenüber der kranken Anlage recessiv. Das Gen ist bei der gleichmäßigen Verteilung auf die beiden Geschlechter sicher nicht im Geschlechts-Chromosom, sondern in irgend einem Autosom lokalisiert. Das mutierte Gen ist als eine Verlustmutante aufzufassen in dem Sinne, daß dem mutierten Gen ein Minus, ein Defekt wahrscheinlich quantitativer Art gegenüber dem normalen Gen zu grunde liegt.

Der Wirkungsbereich des Gens ist soweit nachweisbar auf das Mesenchym beschränkt und betrifft dort die Bildung der Grundsubstanz. Der Rückschluß auf ein entsprechendes normales Gen, dem im Bereich des Mesenchyms vor allem die Determination der Grundsubstanzbildung obliegt, ist gerechtfertigt und zwingend. Wir schließen aus der Mutante „Osteogenesis imperfecta“ auf ein erstes normales das Mesenchym in seiner Ausbildung determinierendes Gen. Das Gen ist — wiederum dank der Erfahrungen an seiner pathologischen Mutante —

an seinem hauptsächlichen Wirkungsbereich, an dem osteoblastischen Zellsystem und seinem Derivaten zu erkennen.

Wie bei allen Mutationen, ja bei den Erbfaktoren überhaupt, spielt auch bei der Osteogenesis imperfecta die Quantität der betreffenden Gen-Substanz entsprechend den Goldschmidtschen Theorien von der Bedeutung der Faktorenquantität ihre Rolle. Tatsächlich kennen wir auch hier schwerste Fälle, bei denen der Defekt ein sehr großer sein muß, und abortive Fälle, die den Übergang zu der physiologischen Variationsbreite darstellen. Sobald diese physiologische Variationsbreite erreicht ist, können wir natürlich die Erbinheit als solche auch in ihren Auswirkungen nicht mehr erkennen.

Daß die Wirkung eines Gens bei der Einwirkung auf sämtliche Stützgewebe sich charakteristisch auch im Habitus abzeichnen muß, leuchtet nach dem, was schon über die Zusammenhänge zwischen Habitus und Stützgewebe gesagt worden ist (s. o.), ohne weiteres ein. Tatsächlich gibt es einen für Osteogenesis imperfecta spezifischen Habitus.

Dank der Osteoblastenunterfunktion ist das gesamte Skelet, das ja dem Körperbau das statische Gepräge verleiht, wenn man von den Deformierungen durch die Frakturen absieht, ein graziles, schwächliches, die Muskulatur ist schlaff, ärmlich, auch dort, wo sie bei fehlenden Frakturen zur Ausbildung Möglichkeit gehabt hätte, der Panniculus adiposus ist dürrig. Die Gesichtsbildung ist eine bemerkenswert ebennmäßige, die Gesichtsförmigkeit meist längsoval, der Gesichtsausdruck ist müde, schlaff bei lebhaften, geweckten, intelligenten Augen.

Daß das mutierte Gen sich auch im Temperament abzeichnen soll, möchte man bei der Beschränkung der Gen-Wirkung auf das Mesenchym zunächst bezweifeln. Bedenkt man aber, daß z. B. die Zwischenzellen des Hodens oder die Nebennierenrinde gleichfalls mesenchymaler Genese sind, und erinnert man sich ferner noch der Tatsache, daß das Temperament weitgehend von der inneren Sekretion beherrscht wird, so wird man doch die Frage nach dem für die Osteogenesis imperfecta charakteristischen Temperament der Prüfung für wert halten.

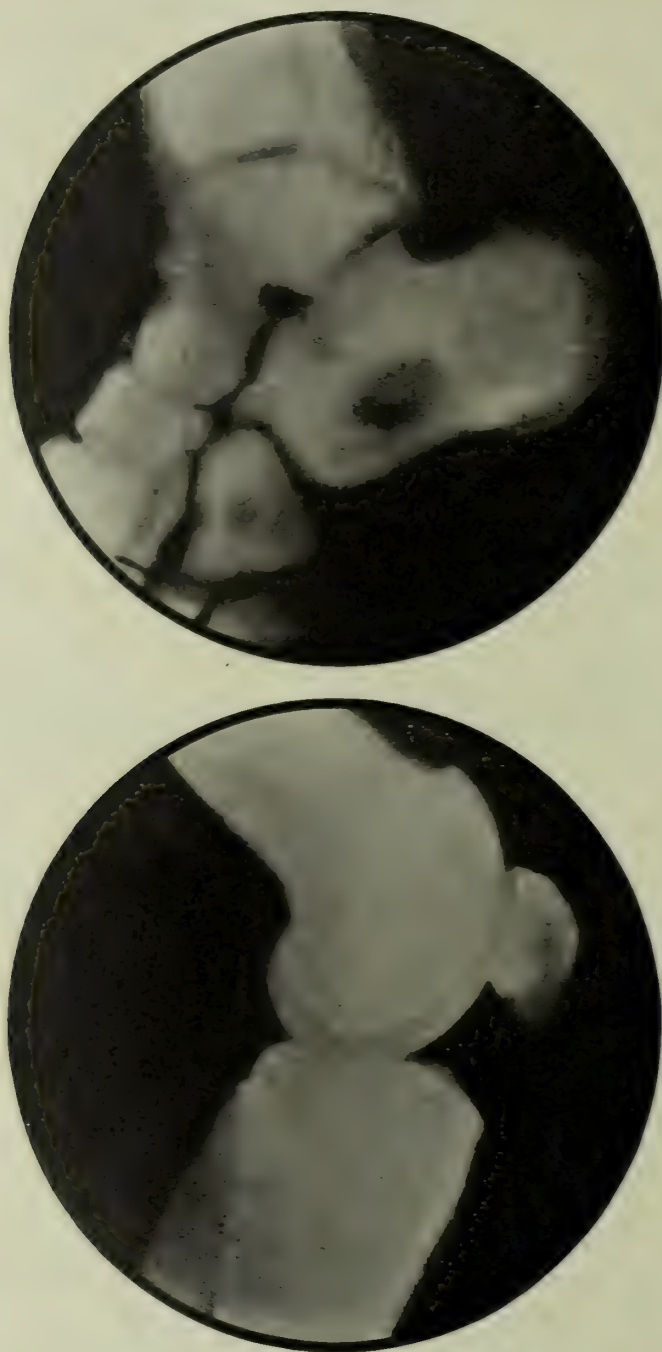
Tatsächlich sind auch hier die Angaben in der Literatur und die eigenen Beobachtungen bemerkenswert gleichförmig. Wenn auch, wie wir noch sehen werden, das Temperament bei anderen Konstitutionsanomalien der Stützgewebe noch viel schärfer, ja streng spezifisch zu umreißen ist, so werden doch auch bei der Osteogenesis imperfecta die Kranken in den meisten Arbeiten über dieses Thema als geistig sehr rege, agil, oft sogar über ihr Alter hinaus geistig entwickelt, launisch, sexuell normal veranlagt geschildert.

Wir sehen also, es läßt sich über das konstitutionelle Moment einer solchen universellen Anomalie, wenn man erst den Verhältnissen einmal



näher nachgeht, doch eine Menge aussagen. Leider fehlen ähnliche Untersuchungen über andere Systemerkrankungen noch fast völlig, wenn-

Fig. 35.



Sog. Marmorknochen Albers-Schönbergsche Krankheit.

gleich mit Sicherheit ähnliche Verhältnisse auch bei anderen derartigen Anomalien zu erwarten sind.

Wie wir bei späteren Beispielen in klarerer und einwandfreierer Form sehen werden, gibt es bei zahlreichen derartigen Konstitutionsanomalien genau entgegengesetzte Krankheitsbilder, bei denen die eine Krankheit in jedem Symptom, jedem Stigma, jedem Merkmal das absolute Gegenteil der anderen darstellt.

Bei der Osteogenesis imperfecta liegen hier mangels genauerer Untersuchungen die Verhältnisse noch unklar, immerhin erscheint es möglich, daß die *Albers-Schönbergsche* Krankheit es ist, die für die Osteogenesis imperfecta das Gegenstück darstellt.

*Albers-Schönberg* beobachtete 1907 einen damals 26jährigen Mann, bei dem die sämtlichen Knochen — gerade umgekehrt wie bei der Osteogenesis imperfecta — mit einer wie Marmor kompakten Spongiosa ausgestattet und so ohne jede Strukturbildung waren. Eine Spongiosa fand sich überhaupt nur an wenigen Stellen, z. B. an den Metatarsen, aber auch hier waren noch einzelne „Compactainseln“ innerhalb der Spongiosa zu sehen (s. Fig. 35).

Bemerkenswert ist besonders auch starke Neigung aller Bänder, Sehnenansätze, Gelenkkapseln und Arterien zu Verkalkungen. Die allgemeinen Arterienverkalkungen bis in die Endverzweigungen hinein bedingen manchmal, z. B. an den Lungen, geradezu bimssteinartige Beschaffenheit der Organe.

Mikroskopisch wird von *Schulze* das völlige Fehlen der Osteoklasten und das dadurch bedingte Fehlen des physiologischen Knochenabbaues betont.

Das genotypische Moment geht aus dem sicher congenitalen und heredofamiliären Vorkommen (s. z. B. *Lorey* und *Reye*) eindeutig hervor.

Für den Träger eines solchen Morbus *Albers-Schönberg* erstehen eine Fülle von sekundären Folgen: Anämie (infolge Knochenmarkssklerose), Milztumor (vikariierend), Hydrocephalus internus, Epilepsie und sonstige Hirnstörungen (Verlegung der Foramina des Schädels), Knochenbrüchigkeit (infolge großer Sprödigkeit des Knochens).

Bei der genotypischen Determination des gesamten Knochenwachstums spielt aber nicht nur das eigentliche periostale und endostale osteoblastische System, sondern auch das bindegewebige System, welches die sog. Bindegewebsknochen liefert, eine Rolle. Daß auch dieses System selbst zusammen mit dem übrigen periostal-osteoblastischen System noch eigens durch ein Gen determiniert ist, dies anzunehmen, dazu zwingt uns wiederum die empirische Beobachtung einer menschlichen Mutante, die elektiv das gesamte bindegewebig präformierte Knochensystem, die Belegknochen betrifft, u. zw. ist dies der sog. „Schlüsselbeindefekt“ oder besser, da es sich gar nicht um eine örtlich so beschränkte Mißbildung, sondern um eine Systemerkrankung handelt, als *Dysostosis cleidocranialis*.



Das klinische Bild ist vor allem durch das teilweise oder fast völlige Fehlen der beiden Schlüsselbeine und der dadurch bedingten abnormen, oft grotesken Beweglichkeit des ganzen Schultergürtels ausgezeichnet (vgl. Fig. 36). Trotzdem aber bleibt die funktionell bedeutungslose Anomalie oftmals den Trägern selbst völlig unbekannt.

Bei der ausgesprochenen Vererbbarkeit des Leidens (*Gegenbaur*), dem Nachweis einer Mutation durchaus analog den ausführlich geschilderten Verhältnissen bei der *Osteogenesis imperfecta*, wäre es nun außerordentlich auffällig, wenn sich tatsächlich ein normales Gen für die normale Anlage oder ein mutiertes Gen für die Nichtanlage des Schlüsselbeins finden sollte. Bei der, wie wir am Beispiel der *Osteogenesis imperfecta* sahen, so universellen Gen-Wirkung wäre eine derartige örtliche Beschränkung auch kaum verständlich.

Fig. 36.



Kind mit *Dysostosis cleidocranialis*. (Nach *Carpenter*.)

Tatsächlich hat auch die sorgfältige Beobachtung und Untersuchung solcher Träger der Mißbildung schon früh (*Scheuthauer*) die ersten Untersucher auf die Beobachtung hingelenkt, einmal, daß die Träger dieser Erbanomalie stets kleine, im Körperwachstum stark zurückgebliebene Individuen sind, und sodann, daß sich konstant an den Schädelknochen der Betroffenen außerordentlich charakteristische Veränderungen nachweisen lassen.

Die Schädelkalotte ist mangelhaft verknöchert, die Fontanellen sind abnorm persistierend, wo Nähte zusammenstoßen, finden sich oft große Knochenlücken, die Nähte sind vermehrt, so daß es zur Bildung zahlreicher Zwickel- und Schaltknochen kommt, Bilder, wie sie der in der bindegewebig-osteoblastischen ja nahe verwandten *Osteogenesis imperfecta* gleichfalls geläufig sind. Der angelegte Knochen selbst ist abnorm dünn und porös.

Die knorpelig präformierte Schädelbasis und der Gesichtsschädel sind zunächst normal, werden jedoch infolge des gestörten Kalottenwachstums noch sekundär in Mitleidenschaft gezogen, so führt z. B. der Wachstumsunterschied zwischen der knorpeligen Schädelbasis und der bindegewebigen Schädelkalotte zu einer winkligen Abknickung am *Clivus Blumenbachii*, zu einer abnormen Breite der Schädelbasis, zu einem hohen Gaumen u. s. w. (vgl. *Raubitschek*).

Schädelkalotte und Schlüsselbein sind aber nun der Typ der bindegewebig präformierten Knochen.

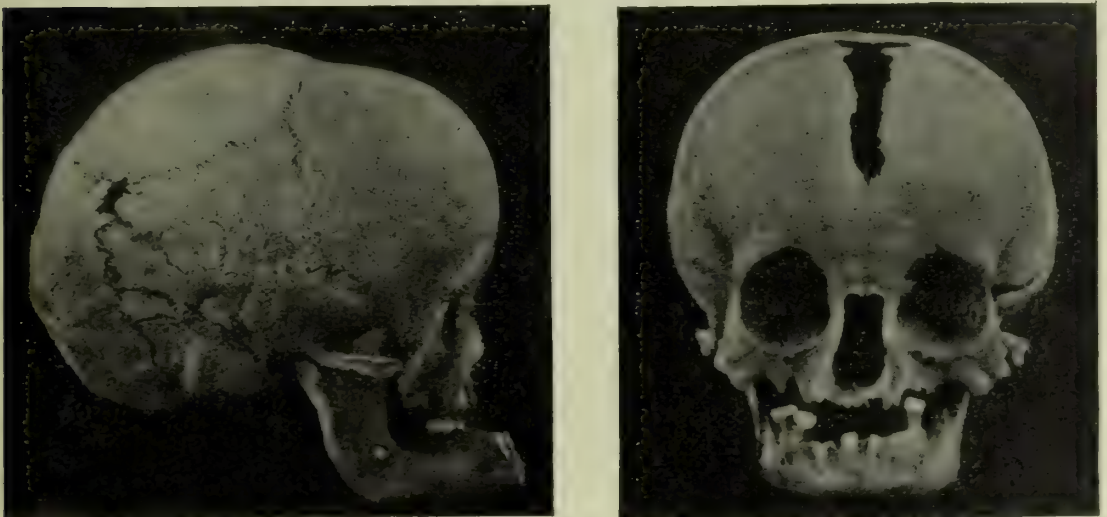
Die bindegewebige Knochenbildung ist von der eigentlichen periostalen nicht grundsätzlich verschieden. So finden sich denn auch am

gesamten übrigen Skelet Veränderungen in Form einer abnormen Dünneheit, Grauzität und Biegsamkeit aller langen Extremitätenknochen, es ist also auch das gesamte periostale Knochenwachstum mit alteriert (vgl. *Lotsch*).

Die Störung des gesamten Knochenwachstums einschließlich auch der knorpeligen Epiphysenlinien geht weiterhin aus der abnormen Kleinheit aller Betroffenen hervor (*Scheuthauer, Raubitschek, Convelaire, Kapeller, Sachs*).

Daß auch die den Osteoblasten nahe verwandten Odontoblasten primär pathologisch sind, ersieht man daraus, daß die Zähne dieser

Fig. 37.

Schädel bei Dysostosis cleidocranialis. (Nach *Hultkrantz*.)

Dysostotiker mit völliger Konstanz als defekt, schlecht, cariös angegeben werden (vgl. *Gegenbaur, Blencke, Hultkrantz*).

Die Schwächlichkeit dieser Individuen, die auf eine gleichfalls schlechte Muskulatur hinweist, ihre ganz ausgesprochene Disposition zur Rachitis, ihr fast stets geringes Fettpolster zeigen zusammen mit all den Knochenbefunden, den Deformitäten, dem Kleinwuchs u. s. w. an, daß wohl auch hier die Gesamtheit der mesenchymalen Gewebe als betroffen angesehen werden muß.

Aus der Existenz der Mutation Dysostosis cleidocranialis dürfen wir also wohl mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein zweites, das gesamte Mesenchym determinierendes und in seiner pathologischen Auswirkung als Schlüsselstigma an den bindegewebig-präformierten Knochen sich äußerndes Gen schließen. Daß es nur eine andersartige Mutation des gleichen Gens wie bei der Osteogenesis imperfecta sei, wäre an sich denkbar, wird aber sogleich unwahrscheinlich, wenn man hört, daß es



eine weitere Stützgewebsanomalie gibt, die in allem und jedem das gerade Gegenstück der Dysostosis cleidocranialis darstellt.

Der Russe *Dzierschinsky* ist es gewesen, der als erster und bisher einziger Autor ein neues Krankheitsbild beschrieben hat, das er selbst in Gegensatz zur Dysostosis cleidocranialis gebracht und als *Dysplasia periostalis hyperplastica* bezeichnet hat. Er beobachtete die Anomalie in einer Familie durch drei Generationen hindurch.

Wie sich aber aus den Photographien, den Krankengeschichten u. s. w. ersehen läßt, handelt es sich wohl um nichts anderes als um das bekannte Krankheitsbild des Turmschädels, das wir eben auch zu einseitig bloß als Schädelmißbildung statt als Konstitutionsanomalie der gesamten Stützgewebe aufgefaßt haben.

Dabei sei gleich vorweggenommen, daß bei dem Turmschädel streng diejenigen Wuchsformen u. s. w., die als sekundäre Folgen eines gleichzeitigen Hydrocephalus oder mangelnder Hirnentwicklung infolge von Raumbegrenzung aufgefaßt werden müssen, abzutrennen sind von dem eigentlichen primären Turmschädel, der sich auch am Skelet als eine universelle Konstitutionsanomalie repräsentiert. Auch die sonstigen erst sekundären Erscheinungen des Turmschädels wie die bei der Raumbegrenzung erst sekundäre Usurierung des primär hyperplastischen und sklerotischen Schädeldaches, die Raumbegrenzungsercheinungen von seiten des Gehirns, die Erblindung u. s. w. sollen hier als nicht zu den Stützgewebserscheinungen gehörig übergangen werden, so bedeutungsvoll sie auch für die Träger der Anomalie sind.

Einzelheiten und Gegensätzlichkeiten im Vergleich zur Dysostosis cleidocranialis gehen wohl am einfachsten aus der direkten Gegenüberstellung der beiden Affektionen hervor.

	Dysostosis cleidocranialis,	Turmschädel.
Körpergröße . . . . .	stets klein	übermittelgroß bis Hochwuchs
Knochenbau . . . . .	zart, grazil	derb, massiv
Muskulatur . . . . .	schwächlich	sehr kräftig
Schlüsselbein . . . . .	fehlend oder defekt	grobknochig
Schädelform . . . . .	extreme Breitköpfe	extreme Oxycephalie
Schädeldach . . . . .	porös	hyperplastisch, sklerotisch
Verknöcherungcentren	vermehrt	vermindert
Fontanellen . . . . .	persistierend	vorzeitig, oft schon intra-uterin verknöchert
Nähte . . . . .	klaffend, breite Spalten	leistenförmig verknöchert
Nähte . . . . .	vermehrt, Zwickel- und Schaltknochen	einzelne Nähte nicht mehr erkennbar
Schädelbasis . . . . .	kyphotisch	lordotisch
Schädelgruben . . . . .	flach	stark vertieft

Ein wichtiges Beweismittel dafür, daß wirklich die Gesamtheit der mesenchymalen Gewebsderivate es ist, die gleichzeitig betroffen wird, scheint mir das in neuester Zeit wiederholt beobachtete Zusammen-  
treffen von Turmschädelbildung und hämolyti-



schem Ikterus zu sein. Die Erklärung scheint dem Verfasser darin gegeben, daß der hämolytische Ikterus eine Systemerkrankung des reticulo-endothelialen Stoffwechselapparates und dieser letztere gleichfalls ein Mesenchymderivat ist. Das Zusammentreffen wäre also erbgenetisch zu deuten: beide Anomalien sind Affektionen im Bereich der Mesenchymderivate, beide sind als pathologisch abwegige Funktionen, das eine Mal des mesenchymalen bindegewebsosteoblastischen, das andere Mal des mesenchymalen reticulo-endothelialen Apparates zu deuten.

Ja, während man zuerst beim hämolytischen Ikterus auf die Turmschädelbildung aufmerksam wurde, hat man jetzt auch umgekehrt beim Turmschädel, noch bevor hämolytischer Ikterus bestand, doch dessen charakteristisches Symptom, die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen, nachweisen können.

Man sieht also, die Bedeutung solcher Konstitutionsanomalien der Stützgewebe ist für den Träger eine wesentlich viel umfassendere, als man der Hauptstörung allein nach glauben möchte. Da beim hämolytischen Ikterus Gallensteine zu den wohl konstanten Befunden gehören, dürfte vielleicht in Zukunft bei den Turmschädelkranken noch auf das Zusammentreffen mit dieser Affektion zu achten sein.

Das osteoblastische System als Testsystem von Stützgewebsanomalien ist mit der Osteogenesis imperfecta, der *Albers-Schönbergschen* Krankheit, der Dysostosis cleidocranialis und dem Turmschädel aber noch nicht völlig erschöpft. Eine weitere, den gesamten Periostüberzug des Skelets betreffende Konstitutionsanomalie ist die Osteodysplasia exostotica (multiple Exostosen und Ektochondrosen).

Bei der Osteodysplasia exostotica besteht formalgenetisch das Wesen der Affektion darin, daß die normale Gewebsdifferenzierung während der Entwicklungsperiode eine falsche Richtung annimmt. Am gesamten Periostüberzug des Organismus erfolgt eine abwegige Differenzierung statt in Knochen in periostale Knorpelbildung mit sekundärer Knochenumwandlung der atypischen Knorpelprodukte.

Bei dieser Mutation eines, wenn man so sagen darf, mesenchymalen Gens handelt es sich im Gegensatz zu den bisherigen, bei denen es nur wahrscheinlich war, sicher um ein anderes Gen, als z. B. dem bei der Osteogenesis imperfecta betroffenen, besteht ja bei der gleichfalls exquisit erblichen Konstitutionsanomalie der multiplen Exostosen eine eindeutige Geschlechtsbevorzugung des männlichen Geschlechtes (121 männlich auf 42 weiblich in der Zusammenstellung *Reinekes*), während die bisherigen Anomalien beide Geschlechter gleich häufig betrafen.

Da die Exostosen die Epiphysengegenden fraglos bevorzugen, aber nicht ausschließlich betreffen — Exostosen am Schädeldach! an der

Patella!!, wo es keine knorpeligen Epiphysenlinien gibt! — hat man sie mit dem Knorpel der Epiphysen in Zusammenhang gebracht, es handelt sich aber, wie besonders *Müller* aus dem Institute *Marchands* und *Keith* zeigten, um eine Anomalie der gesamten osteogenetischen Schicht des ganzen periostalen und perichondralen Überzuges sämtlicher Knochen.

Fig. 38.



21jähriger Kranker mit Osteodysplasia exostotica.  
Charakteristische Genua valga, Hypoplasie des linken Armes. (Eigene Beobachtung.)

Dabei sind Exostosen und Ekchondrosen erb- und wohl auch formalgenetisch die gleiche Anomalie nur mit dem Unterschied, daß die Ekchondrosen als die unreifere auch die schwerere Form darstellen. Diese Auffassung bekommt noch eine weitere Stütze dadurch, daß die Ekchondrosen die Geschwulstform des früheren Kindesalters sind und außerdem relativ viel häufiger den Übergang in eine sarkomatöse Geschwulstbildung zeigen als die Exostosen.

Diese maligne Geschwulstbildung bei schweren Formen ist insofern prinzipiell wichtig, als sie uns die erbgenetisch ungemein innige Verwandtschaft zwischen systematisierten Erb-anomalien und der Tumorbildung, sei es solitär, sei es multipel, demonstriert. Je „unreifer“ ein Fall von Exostosen und Ekchondrosen ist, desto größer seine „Neigung zur malignen Entartung“. Die Beziehungen der malignen Geschwulstbildung zum erbgenetischen Vorgang der Mutation werden durch solche Beobachtungen — ähnlich z. B. auch bei der Neurofibromatose, den multiplen periostalen Sarkomen u. s. w. — auf das trefflichste illustriert.

Daß auch bei der Osteodysplasia exostotica nicht nur die Periostschicht allein erbgenetisch abnorm determiniert ist, geht aus zahlreichen weiteren Beobachtungen hervor. So zeigen alle Exostotiker Kleinwuchs. *Keith* besonders erklärt den frühzeitigen Stillstand des gesamten periostalen Wachstums so, daß das pathologisch-metaplastische Knorpelwachstum dann das Bild beherrscht.

Fernerhin wird auch die Muskulatur übereinstimmend als schlaff und dürrftig und mangelhaft ausgebildet angegeben.

Die häufigen Knochendeformierungen können ebenso Folge des gestörten Knochenwachstums selbst oder auch Folge der — gleichfalls wieder als Zeichen der Minderwertigkeit des ganzen



Knochensystems — oft beobachteten Disposition zur Rachitis sein (*Frangenheim, Mettenleiter*), ohne daß aber deswegen die Rachitis als Ursache der Exostosenbildung angeschuldigt werden dürfte, wie es schon früher *Volkman* getan hat und neuerdings *Fromme* es will. Dagegen spricht schon das einfache mendelnde Verhalten bei dem Erbgang.

Daß dem Exostotiker ein bestimmter Habitus zukommt, ist nach den vorliegenden Photographien und den Beobachtungen des Verfassers außer Zweifel, wenngleich noch die exakten konstitutionspathologischen Messungen zu erbringen wären. Auch dem Temperament nach wiederholen sich offenbar immer wieder gleiche Züge, wie jähzorniges, mißtrauisches, übellaunisches Wesen. Oft werden die Exostotiker wohl auch mit Recht als intellektuell zurückgeblieben geschildert.

Wenn wir auch damit die sicheren Mutationen des osteoblastischen Systems abschließen, so finden wir bei allen hinreichend Momente zur Rechtfertigung der Annahme, daß ihnen normalerweise verschiedene Gene zur Determination des osteoblastischen Knochenwachstums entsprechen und daß alle diese Gene gleichzeitig auf alle Tochtergewebe des Muttergewebes des Mesenchyms einwirken. Es fragt sich nun weiter, ob wir auch im Bereich des chondroblastischen Systems mit Hilfe, wenn man so sagen darf, chondroblastischer Mutationen zur Annahme weiterer Gene und Mutationen gelangen können.

## 2. Das chondroblastische System.

Bei der Frage nach weiteren, kurz ausgedrückt, mesenchymalen Genen ist von vornherein klar, daß es absurd wäre, zu glauben, die Fülle der Erscheinungsformen der Stützgewebe würde nur von ein paar Erbfaktoren aus determiniert. Bei der großen Zahl von selbständigen Erbfaktoren, die wir allein nach den *Morganschen* Untersuchungen an der Taufliede annehmen müssen, sind wir schon von vornherein genötigt, auch für die Hauptarten der Stützgewebe vielfache Erbfaktoren zu postulieren.

Für das gesamte Knorpelsystem, das ja bei aller sonstigen Abhängigkeit von dem übrigen Stützgewebe doch eine ausgesprochene gewebsindividuelle Sonderstellung einnimmt, sind wir gleichfalls aus der Existenz von chondroblastischen Mutationen auf bestimmte normale Erbfaktoren zu schließen berechtigt.

Das auch erbbiologisch in mehrfacher Hinsicht klassische Beispiel einer solchen chondroblastischen, auch bei Tieren vorkommenden (*Apert*) Mutation ist die *Chondrodystrophia foetalis*, bei der es sich der Hauptstörung nach um eine Systemerkrankung des gesamten Knorpelsystems handelt.

Das klinische Bild ist charakterisiert durch einen eigenartig dysproportionierten Zwergwuchs, bei dem die Kleinheit des ganzen



Körpers bei fast normal großem Stamm durch eine Kurzgliedrigkeit (übermäßige und vorzeitige Verknöcherung der Epiphysenlinien) bedingt ist.

Der *H a b i t u s* der Chondrodystrophia (s. Fig. 39) gehört zu dem Charakteristischsten, was es überhaupt in der Konstitutionslehre gibt. Obwohl mit größter Wahrscheinlichkeit nur ein Gen mutiert ist, so drückt doch diese Mutation eines Erbfaktors bei den Hunderten von sonstigen Erbfaktoren, die normal sind oder sein können, doch dem be-

Fig. 39.



Charakteristischer chondrodystrophischer Habitus.  
(Gemeinsame Beobachtung des Verfassers und der Göttinger Universitäts-Frauenklinik, vgl. Wehefritz.)

treffenden Individuum einen so charakteristischen Stempel auf, daß man von einer ausgesprochenen Familienähnlichkeit aller Chondrodystrophiker, selbst solcher fremder Völker, sprechen kann (s. das große Bildermaterial über Chondrodystrophiker bei *Rieschbieth u. Barrington*).

Zu den *Körperbaustimmen* gehören außer der Mikromelie — die Fingerspitzen reichen meist kaum bis zu den Trochanteren! — vor allem ein starkes *Caput quadratum* (Verkürzung der knorpeligen Schädelbasis und normale Entwicklung der bindegewebigen Schädelkalotte), die tiefeingezogene Nasenwurzel (prämatüre Synostose des Os tribasilaris und Verkürzung der Schädelbasis), die Iso- und Brachydaktylie (kurze, plumpe Phalangen), die sog. Radspeichenhand.

Daß sich auch hier um den Kern der Knorpelstörung noch eine Fülle von konstanten Abweichungen von der Norm im Sinne der Mitbeteiligung anderer mesenchymaler Gewebskomponenten herum kristallisiert, geht aus der regelmäßigen Osteosklerose des ganzen Knochensystems aus der stets übermäßigen Entwicklung der ganzen Skelettmuskulatur (chondrodystrophische Zirkusathleten!) und aus der Straffheit aller Bänder, Gelenkkapseln, Fascien u. s. w. hervor, also einem gleichfalls übermäßig entwickelten Bindegewebe hervor. Auch das subcutane Fettpolster ist immer übermäßig ausgebildet.

Des weiteren läßt sich vielleicht auch die regelmäßige starke Pigmentierung mit der mesenchymalen Pigmenteinlagerung der Haut u. s. w. und die oft angegebene übermäßige Libido mit dem mesenchymalen Zwischenzellsystem der Keimdrüsen in einen durchaus gleich-

sinnigen Zusammenhang bringen. Ein Hypergenitalismus als Ursache der Chondrodystrophie wird absolut widerlegt durch die Beobachtung einseitiger Chondrodystrophie (*Nathanson*).

Endlich ist wohl auch die erhöhte Widerstandskraft der Chondrodystrophiker vor allem gegenüber Infektionen mit einer analogen Überwertigkeit des gleichfalls mesenchymalen reticulo-endothelialen Apparates, der ja mit Hauptsitz der natürlichen Resistenz ist, in Zusammenhang zu bringen.

Ungemein interessant sind auch die Beziehungen der Stützgewebsanomalie zum Temperament der Chondrodystrophiker. Es war schon oben die Rede davon, daß solche Beziehungen auf dem Umweg über gleichfalls mesenchymal entstandene Teilsysteme des innersekretorischen Apparates (wie Nebennierenrinde, Zwischenzellen der Keimdrüsen) ohneweiters möglich erscheinen müssen. Doch mag es auch mit dem Bindeglied noch sein, wie ihm wolle, die empirische Tatsache, daß weitaus die meisten Chondrodystrophiker einen ausgesprochenen hypomanischen Temperamenteinschlag mit Neigung zu Witzelsucht, großer Schlagfertigkeit (die chondrodystrophischen Hofzwerges des Mittelalters, chondrodystrophische Zirkusclowns!), zu eigenartiger sexueller Appetenz aufweisen, ist unbestreitbar. Daß dies bei der großen Konstanz der verschiedensten Beobachtungen, sei es direkte oder indirekte Wirkung des einen mutierten Gens sein muß, ist von einer großen diagnostischen und prognostischen Bedeutung: Es zeigen solche Beobachtungen bei Anomalien der den Körperbau vor allem bestimmenden Stützgewebe, daß tatsächlich dem *Kretschmerschen* Grundgedanken des Zusammenhanges von Körperbau und Charakter eine noch viel breitere Bedeutung zukommen muß, als manche Kritiker *Kretschmer* zubilligen wollen.

Wie bei allen universellen Konstitutionsanomalien der Stützgewebe kennen wir auch bei der Chondrodystrophie alle Übergänge von den schwersten, schon intrauterin absterbenden bis zu den leichtesten, noch als Forme fruste der Chondrodystrophie erkennbaren Formen.

Aber nicht nur als universelle, auch als örtlich beschränkte Form tritt die Chondrodystrophie auf. Man möchte dies für einen Widerspruch halten und glauben, es sei dem Begriff des Erbkonstitutionellen geradezu zuwiderlaufend, daß eine auf ein mutiertes Gen zurückzuführende Anomalie sich auch örtlich beschränkt dartun könne. Es wäre indessen verkehrt, eine solche Möglichkeit von vornherein abzulehnen. Denn wir wissen aus der experimentellen Vererbungsbiologie an vielen Beispielen, daß eine Mutation im Chromosombestand einer Zelle auch noch jederzeit im werdenden, ja fertigen Organismus noch bei jeder Zellteilung eintreten kann, ja beim Krebsproblem läßt sich sehr viel zu der Ansicht beibringen, als sei der erste Krebsanfang eine Zellmutation, besonders gerne auftretend bei irgend welchen dauernden oder sich wiederholenden äußeren „krebserzeugenden“ Reizen. So sind denn auch eine Reihe erblicher Anomalien, die auf prämaturen



Synostosen beruhen, in einen mehr oder minder engen Kontakt mit der Chondrodystrophie zu bringen.

Wie der „Schlüsselbeindefekt“, so ist auch die Chondrodystrophie ein bezeichnendes Beispiel für die oft engen Beziehungen zwischen erblichen, scheinbar scharf lokalisierten Mißbildungen und Systemerkrankungen.

Wie für den Kranken mit Dysostosis cleidocranialis der Schlüsselbeindefekt das Schlüsselstigma, so ist für die Chondrodystrophiker die Brachydaktylie ein ausgesprochenes spezifisches Stigma. Nun hat man auch die Brachydaktylie als eine selbständige Mißbildung beschrieben. Doch ist es höchstwahrscheinlich, daß, wenn nicht alle, so bestimmte Formen der Brachydaktylie weiter nichts sind als abortive Fälle von Chondrodystrophie (Budde): das geht einmal, wenn auch nicht beweisend, aus dem gleichen Erbgang, dann aber besonders daraus hervor, daß in Familien mit Brachydaktylie die betroffenen Mitglieder gleichfalls Minderwuchs zeigen, im übrigen sich aber häufig genug als widerstandsfähiger und lebenszäher als ihre nichtbetroffenen Familienmitglieder erwiesen.

Am Beispiel der Mutation Chondrodystrophie ist weiterhin prinzipiell wichtig, daß wir eine weitere sichere Mutation kennen, die in jedem Punkt das absolute Gegenstück zur Chondrodystrophie darstellt: die sog. Arachnodaktylie.

Ist für die Chondrodystrophie die Brachydaktylie mit ihren kurzen, gleichlangen, plumpen, dicken Fingern charakteristisch, so hat die gegensätzliche Anomalie direkt ihren Namen — Arachnodaktylie, Spinnenfingrigkeit — von den langen, dünnen, spinnenartigen Fingern (vgl. Fig. 40). Es wäre aber auch bei der Arachnodaktylie verkehrt, nur die Finger mißbildung zu sehen und darüber die systematisierte Anomalie zu vergessen.

Gegenüberstellung der in jedem Punkte gegensätzlichen Konstitutionsanomalie der Chondrodystrophie und sog. Arachnodaktylie.

	Chondrodystrophie	Sog. „Arachnodaktylie“
Allgemeiner Eindruck . . .	„geborene Clowns“	„hexenartig“
Körperbau . . . . .	zwerghaft, dick	überlang, schwächling
Ernährungszustand . . .	sehr gut	immer dürrig
Muskulatur . . . . .	athletisch	dürrig
Fettpolster . . . . .	reichlich	fehlend
Hautfarbe . . . . .	frisch	fahl, graugelb
Haut . . . . .	straff gespannt	schlaff, faltig
Extremitäten . . . . .	übermäßig kurz und breit	übermäßig lang und schmal
Gelenke . . . . .	Streckbehinderungen	überstreckbar
Zehen und Finger . . .	kurz, dick	lang, dünn
Gang . . . . .	behende	müde, schleppend
Augen . . . . .	vorstehend	tiefliiegend
Augen . . . . .	nie Mißbildungen	regelmäßig Mißbildungen
Lippen . . . . .	wulstig aufgeworfen	schmal
Zähne . . . . .	gut	schlecht
Stimmung . . . . .	hypomanisch	melancholisch
Temperament . . . . .	lebhaft	träge
Intelligenz . . . . .	sehr gut	herabgesetzt
Widerstandskraft . . . .	ausgezeichnet	stark herabgesetzt
Rachitisdisposition . . .	nie Rachitis	stets Rachitis



Fig. 40.



Charakteristischer Gesamthabitus bei der sog. Arachnodaktylie. (Nach Neresheimer.)

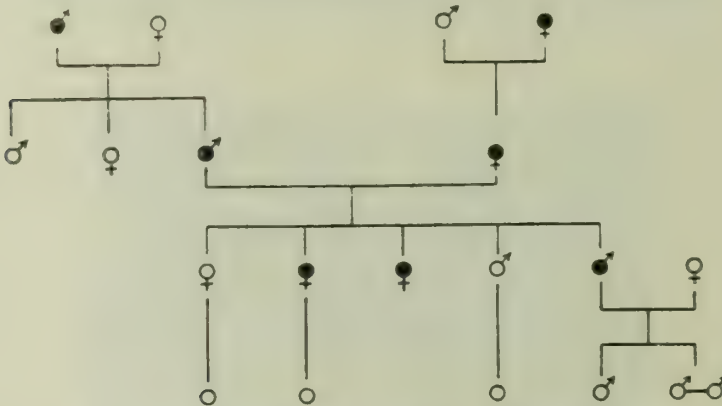
Man ersieht aus dieser Tabelle, wie ungemein vielseitig die gegensätzlichen Stigmen sind, und wie universell die Bedeutung eines einzigen mutierten Gens für den Träger ist.

Mit diesen beiden Mutationen im Bereich des chondroblastischen Systems seien die hauptsächlichsten Mutanten des Skelettsystems abgeschlossen. Nicht als ob natürlich die Zahl derselben erschöpft sein könnte, aber einmal läßt sich an diesen Beispielen das Grundsätzliche dartun, und zweitens liegen bei anderen systematischen Anomalien, wie z. B. der Ostitis deformans, die in ihrem Auftreten erst an ein höheres Alter gebunden sind, die Verhältnisse heute noch zu kompliziert, als daß sie ohneweiters überschaut werden könnten.

### 3. Das fibroblastische System.

Als häufigste Mutation eines die Stützgewebe determinierenden Erbfaktors betrachte ich die Asthenie, deren Erbllichkeit durch *Paulsen* sichergestellt ist (s. Fig. 41). Das Angeborensein der

Fig. 41.



Stammbaum einer Familie mit Asthenie. (Nach *Paulsen*.)

Konstitutionsanomalie geht aus den gerade in jüngster Zeit gehäuften Mitteilungen über Säuglingsasthenie hervor (*Wetzel*, Diskussion: *Pfaundler*, *Benjamin*, *Schiff*, *Kleinschmidt*).

Immer wieder wird die Asthenie als eine erworbene Konstitutionsanomalie hingestellt; überzeugende Beobachtungen, die dies auch nur wahrscheinlich, geschweige denn sicher machen würden, fehlen jedoch durchaus. Umgekehrt lassen sich für die Asthenie als einer Mutation genau so wie für die Chondrodystrophie oder Osteogenesis imperfecta eine Menge Gründe ins Feld führen, nur mit dem Unterschied, daß hier die Hauptstörung im gesamten Bindegewebsapparat gelegen ist.



Einmal wäre es eigenartig, daß bloß das Bindegewebssystem eine Ausnahme machen sollte, wo wir doch erbkonstitutionelle Anomalien wohl aller Gewebssysteme kennen, sodann sind, wie sich zeigen läßt, bei der Asthenie die Verhältnisse im Mesenchym völlig analog denen bei der Osteogenesis imperfecta und Chondrodystrophie, d. h. es lassen sich auch dort alle die einzelnen Mesenchymkomponenten als sicher betroffen nachweisen, drittens endlich wäre es absurd, für eine Anomalie, für die in bestimmten Fällen sicher die Erblichkeit nachgewiesen ist, einmal ererbte, einmal erworbene Ursachen anzunehmen. Beispiele dafür, daß das genau gleiche konstitutionelle Bild einmal exogen, das andere Mal endogen hervorgerufen würde, gibt es jedenfalls nicht.

Der Einwand, daß ja durch Training u. s. w. ein Astheniker zu einem Stheniker werden könnte, ist wohl nicht stichhältig. Denn wie wir eine rotblühende *Primula sinensis* zum Weißblühen durch Änderung der Außenbedingungen bringen können, so kann bei Änderung der äußeren Bedingungen beim Astheniker eine Muskulatur sich kräftigen, sein Aussehen sich ändern, der Turgor sich heben. Das ist nach den Lehren von der exogenen Beeinflussbarkeit erblicher Normen, wie sie gerade die Erblehre aufgestellt hat, gar nicht anders zu erwarten. Der springende Punkt ist nur der, daß ein Astheniker unter den gewöhnlichen Bedingungen eben eine asthenische Reaktionsnorm darbietet, daß diese Norm erblich ist und daß sie nur durch außergewöhnliche Bedingungen modifizierbar ist, nie aber in der Modifikation, sondern immer in der Grundreaktionsnorm weiter vererbt wird. Ein Astheniker wird nie ein Stheniker seiner Erbkonstitution nach; kommt er nur kurz wieder unter die gewohnten Bedingungen zurück, so ist sogleich der Astheniker wieder da, ebenso wie er auch — in der Sprache der Genetik — in der Modifikation des Sthenikers nur eine genotypisch bedingte Höchstgrenze, die unter der Höchstgrenze des vom Nichtastheniker Erreichbaren liegt, zu erreichen vermag (vgl. auch *Wetzel*). Daß wir durchaus an der Asthenie als etwas Genotypischem festhalten dürfen, wird sich aus dem Folgenden noch vielfach ergeben.

Fassen wir nur die Hauptstigmen des asthenischen Habitus kurz zusammen, so werden wir sogleich wieder erkennen, daß wir wiederum der alten Konstellation der mesenchymalen Gewebe begegnen und daß wir darin direkt ein Mittel, das verschwommene Bild der Asthenie in dem, was dazu- und nicht dazugehört, streng abzugrenzen, in die Hand bekommen.

Für den Astheniker ist vor allem anderen charakteristisch der durch die Grazilität des gesamten Knochensystems bedingte Körperaufbau. Es handelt sich stets um Individuen, bei denen die Längenentwicklung, gegenüber der die Breitenentwicklung zurücktritt, dem Körper sein äußeres Gepräge verleiht. Das schwächliche Langaufgeschossensein, die grazilen, langen Extremitäten, der lange, schmale, flache Thorax, der lange Hals, der dolichocephale Schädel, das lange, schmale Abdomen

verdankt seine Konfiguration vor allem dem grazilen, nach der Länge zu entwickelten Skeletsystem.

Dazu kommt in zweiter Hinsicht die *Skeletmuskulatur*. Sie ist stets dürrftig, unterdurchschnittlich entwickelt und auch bei Training höchstens zu Durchschnittsleistungen befähigt. Daß auch die gleichfalls mesenchymale *glatte Muskulatur* gleichsinnig unterdurchschnittlich entwickelt ist, geht aus der ausgesprochenen Neigung der Asthenie zu Hypo- und Atonien z. B. des Magens, des Darmes, des Blutdrucks u. s. w. hervor.

Auch das subcutane *Fettpolster* geht in seiner Entwicklung allen übrigen mesenchymalen Geweben parallel. Der Astheniker hat immer nur einen geringen, am Abdomen kaum je über 1 cm Dicke hinausgehenden *Panniculus adiposus*.

Zur Hypotonie der glatten Muskulatur kommt die *Hypoplasie des Gefäßsystems*, das sich ja gleichfalls aus dem Mesenchym entwickelt; die Aorta angusta, das kleine Herz, die hypoplastischen Arterien gehören ja durchaus zum Bilde der Asthenie. Eine Hypertension, eine Arteriosklerose sind beim Astheniker so gut wie unbekannt.

Auch sonst stets mit dem Gefäßsystem eng liiert ist der *hämopoetische Apparat*. Hier darf wohl das sog. degenerative weiße Blutbild als Begleiterscheinung der Asthenie im gleichen Sinne einer Minderwertigkeit der hämopoetischen Mesenchymkomponente in Anspruch genommen werden.

Doch steht an Bedeutung über allen diesen Begleiterscheinungen die Schwäche und Insuffizienz des ganzen *Bindegewebsapparates*. Liegt es in der Natur der Histologie und Klinik des Bindegewebes überhaupt begründet, daß wir Anomalien desselben im Mikroskop eigentlich kaum kennen — die *Osteogenesis-imperfecta*-Bilder (s. o.) bilden hier eine seltene Ausnahme — so sind wir doch aus den pathologischen Veränderungen überhaupt heraus auf eine Minderwertigkeit zu schließen in vielfacher Hinsicht berechtigt, u. zw. ist es hier vor allem der *Krankheitskreis des Asthenikers*, der jene konstitutionelle Insuffizienz offenbart. So weist schon das vorzeitig schlaffe Bindegewebe der Haut mit seinem völligen Verlust der Hautelastizität, mit der Runzel- und Faltenbildung auf ein Nachlassen des bindegewebigen Tonus: oft steht schon auf der Haut des Abdomens von *Pluriparae* (vgl. Fig. 42) geschrieben, daß wir auch intraabdominell mit dem gleichen nachgiebigen Bindegewebe in Form von *Ptosen* der Bauchorgane, der Leber, des Magens, der Nieren, des Kolons zu rechnen haben.

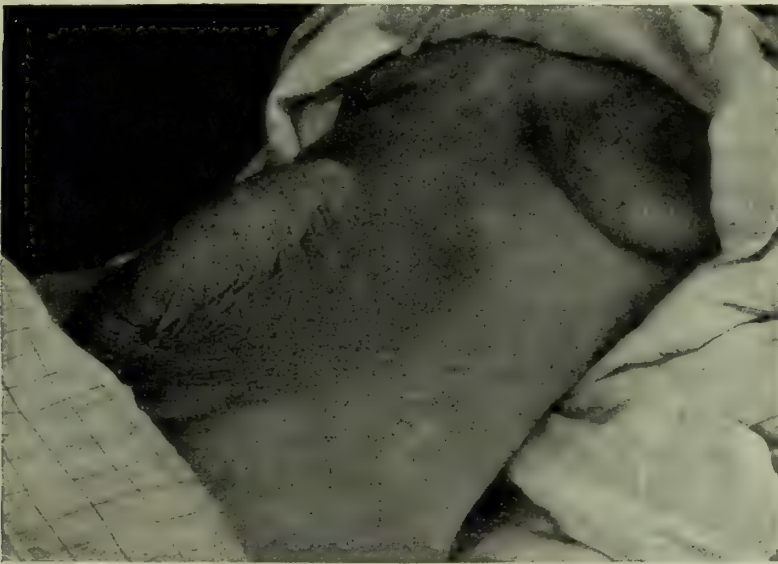
Handelt es sich dort um den *Aufhängebindegewebsapparat* der inneren Organe, so ist aber auch das straffe Bindegewebe der Fascien abnorm nachgiebig und dehnbar. So sind die *Hernien der Astheniker* ein so häufiges Stigma der Grundanomalie. Sie unterscheiden sich schon in Form, Lokalisation und Ausbildung von andersartig



konstitutionell bedingten Hernien. Die Leistenhernien z. B. sind wohl stets indirekte, in einem langen Leistenkanal verlaufende; selten dafür sind größere Nabelhernien, die wieder einem ganz anderen Konstitutionstyp zugehören.

Wenn wir nun nach einem letzten formalgenetischen Charakteristicum der Mutation Asthenie fragen, so müssen wir davon ausgehen, daß im Gegensatz zur Osteogenesis imperfecta, wo das Knochensystem und an diesem wiederum die Grundsubstanz ganz im Vordergrunde steht, bei der Asthenie das antagonistische Element, die Faser-masse, das morphologische Bild beherrscht. Wir wissen ja von allen

Fig. 42.



Schlaffes Hautbindegewebe (Runzeln, z. B. an den Mammae, wie bei einer Greisin!) und schlechte Fascien (Rectusdiastase!) bei einer 28jährigen Frau mit schwerer Asthenie. (Eigene Beobachtung.)

Bindegewebsarten bei der Asthenie, daß sie abnorm zart sowohl, wie abnorm dehnbar sind.

Auf die Fasermasse hat besonders *Hueck* nachdrücklich hingewiesen. Er betont in seiner Arbeit über das Mesenchym ausdrücklich, daß die Unterscheidung einer schlaffen und einer straffen Konstitution, i. e. der Asthenie, schon durch die eng- bzw. weitmaschige Beschaffenheit des embryonalen Bindegewebsnetzes gegeben sei.

Ziehen wir dann noch die Angaben *Schades* über den Quellungs-antagonismus von Grundsubstanz und Fasermasse hinzu, so können wir die Osteogenesis imperfecta und die Asthenie, die ja beide an der gleichen fötalen Gewebseinheit angreifen, auch in einen formalen Gegensatz bringen, indem wir die erstere als Defekt der Grundsubstanz, die



letztere als Defekt der Bildung der Fasermasse bezeichnen.

Keine Konstitutionsanomalie vermag uns die Einheit aller Mesenchymderivate so augenscheinlich zu machen wie die Asthenie. Von der Gesamtheit der eigentlichen Stützgewebe war schon die Rede, desgleichen auch von den mesenchymalen lymphatischen, blut- und blutgefäßbildenden Apparaten und der glatten Muskulatur. Mit dieser Fülle entwicklungsgeschichtlich so nahe verwandter Gewebe steht in morphologischem engen Zusammenhang der gesamte celluläre Abwehrapparat des Organismus gegenüber Infektionen.

Ob es sich um die Lymphocyten, die Leukocyten, die Makrophagen, Megakaryocyten, ob es sich um die ortsfesten oder um die Bindegewebswanderzellen oder um die Sinusendothelien der Milz handelt, alle diese und sonstigen Abwehrzellkräfte im Dienste der Infektionsbekämpfung sind mesenchymale Gebilde.

Es kann also im Kampfe mit den Mikroben nicht gleichgültig sein, wie das ursprüngliche Mesenchym erblich determiniert ist. Tatsächlich sehen wir auch gerade an der Asthenie, wie diese universelle mesenchymale Defektanomalie gerade auch im mesenchymalen baktericiden Zellapparat im Sinne einer verminderten Reaktionsfähigkeit des Asthenikers (vgl. Barath, Borchardt, A. Mayer) sich auswirkt. Speziell die Tuberkulose ist es, der der Astheniker so leicht unterliegt. Was nimmt denn den cellulären Kampf mit den Kochschen Stäbchen auf, wenn nicht vor allem die mesenchymalen Lymphocyten und die mesenchymalen Gewebshistiocyten? Und gerade die Ausheilung des typischen Tuberkels ist ja eine Frage an das Bindegewebe, ob es die narbige Erdrosselung des lympho- oder hämatogen verschleppten Tuberkelbacillus zuwege bringt oder nicht.

So sehen wir denn, daß auch scheinbar so heterogene und inkommensurable Dinge wie Habitus und Infektionsbereitschaft resp. Resistenz auf eine gleiche biologische Wurzel zurückgeführt werden können. Daß nebenher noch rein systematische Vorteile in einer derartigen biologischen Fassung der Asthenie gegeben sind, liegt auf der Hand. So alte wie unfruchtbare Streitfragen, ob eine Eigentümlichkeit, wie z. B. ein mangelhafter Descensus testiculorum, der Asthenie oder dem Infantilismus oder gar der „Pandiathese“ eines asthenischen Infantilismus, die schließlich ja nur eine Verwaschung aller Grenzen bedeutet, zugehörte, finden in einer solchen Deutung des Wesens der Asthenie schnell ihre Lösung.

Ist der Krankheitskreis des Asthenikers nach all dem Gesagten ein großer, so wäre es doch ganz verkehrt, den Astheniker als den bloß gefährdeten Menschen zu betrachten. In Wirklichkeit ist der Astheniker dank seiner mesenchymal minderwertigen Konsitution auch gegen Mancherlei gefeit. So besteht ein ausgesprochener Antagonismus zwischen Asthenie und Arteriosklerose, Fettsucht; ferner ist das Carcinom oder

die Apoplexie bei der Asthenie um ein ganz erhebliches seltener als z. B. beim Arthritismus (s. o.), auch die Cirrhosen innerer Organe, Schrumpfnieren, Polyolithiasis, Pankreasnekrose u. dgl., gehören zu den großen Seltenheiten oder kommen beim Astheniker überhaupt nicht vor.

Ob es gerade im Hinblick auf solche der Asthenie antagonistischen Krankheiten eine in Analogie zu den Verhältnissen bei Osteogenesis imperfecta und *Albers-Schönbergscher* Krankheit, der Chondrodystrophie und Arachnodaktylie, der Dysostosis cleidocranialis und dem Turmschädel auch eine der Asthenie gerade entgegengesetzte Konstitutionsanomalie gibt, ist noch nicht sicher erwiesen, immerhin aber wahrscheinlich gemacht. *Günther* besonders spricht bereits von einer Hypersthenie als dem morphologischen Gegenstück zur Asthenie, wie von einer nachgewiesenen Tatsache. Da er eingestandenermaßen damit den arthritischen oder apoplektischen Habitus meint, so wäre die Frage, ob der sog. Arthritismus als das Pendant der Asthenie aufzufassen ist, kurz zu streifen.

Tatsächlich sind sich asthenischer und arthritischer Habitus in zahlreichen Merkmalen konträr. Dem paralytischen Thorax, dem langen, schmalen Hals, der Dolichocephalie hier entspricht dort der emphysematöse Thorax, der kurze, dicke Hals, die Brachycephalie. Überwiegt hier das Längen-, so dort das Breitenwachstum u. s. w. Auch der Disposition für Tuberkulose bei der Asthenie entspricht eine ausgesprochene Resistenz bei dem Arthritismus oder Lymphatismus. Desgleichen ist auch das Fettpolster von ganz verschiedener Ausbildung.

Diese fraglosen Diskrepanzen sind aber doch noch nicht genug, um bereits aus dem Arthritismus die Plusvariante der Asthenie zu machen, gibt es ja zahlreiche andere Stigmen, die entgegen der Erwartung nicht gegensätzlich sind, so z. B. das Verhalten der Muskulatur, die Ausbildung der Fascien und Aponeurosen, die beim Arthritiker alles nur nicht „hypersthenisch“ sind, u. a. m. Es liegt also die Annahme, daß es sich bei dem Arthritismus um eine primär mesenchymale Konstitutionsanomalie handelt, durchaus nahe, ihre Eigenschaft als Plusvariante der Asthenie dagegen müßte erst noch erwiesen werden. Jedenfalls eröffnen sich hier zahlreiche neue und bei der großen Verbreitung des arthritischen Habitus auch praktisch bedeutungsvolle Fragestellungen.

Die Zahl der erbkonstitutionellen Stützgewebsanomalien ist auch mit der Asthenie und dem Arthritismus noch nicht erschöpft. So gehörten beispielsweise eine ganze Zahl von Systemerkrankungen des Muskelsystems unserem Einteilungsprinzip nach hierher. Es zeigt, um nur ein Beispiel zu nennen, die progressive Muskeldystrophie alle die gleichen Stigmata an den sämtlichen Mesenchymderivaten wie die beschriebenen anderen Systemanomalien auch. Das Beispiel sei nur deswegen auch hier erwähnt, da es mit seinem andersartigen Erbgang zeigt, daß all die erwähnten Mesenchymanomalien nicht Mutanten des gleichen Gens, sondern verschiedener Gene sein müssen, daß wir



also für die gleichen sicherlich genotypisch einheitlich durch bestimmte Gene determinierte fötale Gewebseinheit zahlreiche Gene für das Mesenchym anzunehmen gezwungen sind.

Eine wichtige klinische Aufgabe der Zukunft sei noch kurz erwähnt. Bei der immerhin größeren Verbreitung der echten Asthenie — sie wird, nebenbei gesagt, viel zu häufig diagnostiziert! — und des echten Arthritismus begegnen Ehen solcher Träger verschiedener Anomalien einem besonderen Interesse, besonders hinsichtlich des Verhaltens der Nachkommenschaft. Auch Ehen von Trägern der gleichen Systemanomalie hätten höchstes konstitutionspathologisches Interesse, besonders hinsichtlich der Frage des Verhaltens der dann auch zu erwartenden Homozygoten, die also den gleichen krankhaften Faktor vom Vater und von der Mutter also doppelt enthielten.

Wenn wir damit die universellen erblichen Stützgewebsanomalien abschließen, ohne sie natürlich erschöpft zu haben, so müssen noch einige Worte den lokalisierten erbkonstitutionellen Stützgewebsanomalien gewidmet werden.

#### 4. Lokalisierte genotypische Stützgewebsanomalien.

Bei örtlich eng begrenzten Anomalien im Bereich der Stützgewebe ist, wie oben schon einige Beispiele dargetan haben, mit der Vorstellung einer engen Beschränkung größte Vorsicht vonnöten. Das Beispiel der Brachydaktylie bereits zeigte, daß die erbliche Kurzfingerigkeit nur ein besonders hervorstechendes Stigma einer allgemeinen Wachstums- hemmung ist; für den Schlüsselbeindefekt gilt genau das gleiche, ja von scheinbar absolut örtlich beschränkten Mißbildungen wie der congenitalen Hüftluxation wissen wir heute, daß die Wirkung des betreffenden pathologischen Gens eine höchst universelle ist. Man wird also auch bei denjenigen Anomalien, wie von weiteren Wirkungen des betreffenden mutierten Gens noch nichts bekannt ist, noch nach weiteren gesetzmäßigen Zusammenhängen allgemeiner konstitutioneller Art zu fahnden haben.

So ist die sog. congenitale Hüftluxation, deren genotypische Grundlage durch den Nachweis der Vererbbarkeit des Leidens außer Zweifel gestellt ist, eine scheinbar örtlich eng umschriebene Mißbildung. Die Träger der Mißbildung zeigen aber eigenartig wiederkehrende Merkmale, die uns die Universalität der Gen-Wirkung darzutun gestatten. So ist schon immer aufgefallen, daß die Luxationskinder fast durchwegs sonst wohlgebildete, oft sogar auffallend schöne Kinder sind, ja sie sind auch sonst meist robust, gesund. So viele Traumen sie auch dabei erleiden, so gut wie nie folgt einer Reposition eine tuberkulöse Coxitis oder eine „traumatische“ Osteomyelitis. Auch die Kinder, die sehr früh reponiert werden, werden nie über ein unterdurchschnittliches Mittelmaß hinaus groß, die primäre Störung am Hüftgelenk ist eben eine universelle Skeletanomalie, die sich nur am Hüftgelenk am



deutlichsten manifestiert. Die Störung liegt auf dem Gebiete des Knorpelwachstums: prämatüre Verknöcherung der Y-Knorpels der Hüftgelenkspfanne führt zu einem relativen Kleinbleiben der Pfanne und dieses Moment wiederum ist die Vorbedingung für die ja stets bei der Belastung erst sekundär auftretende Luxation, prämatüre Verknöcherung aller anderen epiphysären Knorpelscheiben ist aber auch die Ursache des relativen Kleinbleibens aller Hüftluxierten, auch der mit Erfolg Reponierten.

Auf die genotypische Knorpelstörung weist aber auch die außerordentlich häufige, ja, man kann sagen regelmäßige Kombination mit der Osteochondritis coxae, sei es der Pfanne oder des Kopfes oder beider, außerdem das regelmäßige Kleinerbleiben der betreffenden Knochenkerne und die häufige konsekutive Coxa-vara-Bildung hin. Auch die nicht seltenen Kombinationsmißbildungen, die gleichzeitig mit Hüftluxation angetroffen werden, liegen fast stets auf dem Gebiete knorpeliger Wachstumsstörungen, z. B. die *Madelungsche* Handdeformität, Gesichtsskoliose u. s. w. Auch hier steht die Konstitutionsforschung der Stützgewebe noch ganz im Anfange der klinischen Ausbeute.

Für andere erbliche Mißbildungen der Knochengewebsreihe, wie die *Madelungsche* Deformität, die congenitale radioulnare Synostose, erbliche Gesichtsskoliosen, gelten ähnliche Gesichtspunkte.

Bei anderen erblichen Anomalien, z. B. der Bindegewebsreihe, wie beispielsweise der *Dupuytrenschen Contractur*, der *Induratio penis plastica* und dem beiden in mehrfacher Hinsicht nahe verwandten muskulären *Schiefhals* sind wieder andere Gesichtspunkte heranzuziehen.

Allen drei Anomalien ist die Bildung eines außerordentlich straffen, sehnenartigen und narbigen Bindegewebes, das gleiche histologische Bild und die ungemeine, sonst ohne Vergleich dastehende Regenerationskraft des abnormen Gewebes, wie sie besonders bei der gleichfalls allen drei zukommenden hartnäckigen Rezidivierungstendenz zum Ausdruck kommt, gemeinsam. Bei allen drei Anomalien handelt es sich ferner um eine pathologische Metaplasie ursprünglich muskulären Gewebes. Beim Schiefhals ist das ganze geläufig, aber auch bei der *Dupuytrenschen Contractur* hat *Krogius* nachgewiesen, daß an der Stelle des späteren Contracturgewebes ursprünglich und noch fötal nachweisbar Muskelgewebe vorhanden gewesen ist. Fehlt dieser Nachweis auch noch bei der *Induratio penis plastica*, so ist der Analogieschluß umsomehr erlaubt, als häufig genug schon *Dupuytrensche Contractur* und *Induratio penis plastica* an ein und demselben Individuen nachgewiesen ist (*Delaborde, Coenen, Martenstein*).

Dem Schiefhals und der *Dupuytrenschen Contractur* ist endlich noch ein phylogenetisches Moment gemeinsam. Beide pathologische Metaplasien betreffen Muskeln, die erst noch ganz jung in der Phylogenese einen Funktionswechsel durchgemacht haben, der Sterno-

cleidomastoideus beim Übergang in die aufrechte Körperhaltung, wo ihm eine ganz andere Aufgabe zufällt als beim Vierfüßler, wo der Muskel die Vertikalhaltung des Kopfes erst ermöglicht und der Palmarmuskel beim Übergang der Gehhand zur Greifhand.

Wir finden also auch hier wieder die auch sonst oft bestätigte Regel, daß die Gene für die phylogenetisch jüngsten Formen und Funktionen am leichtesten zu mutieren pflegen.

Andere ähnliche Beispiele pathologischer Metaplasien auf genotypischer Grundlage sind die sog. *Myositis ossificans*, bei der es zu einer pathologischen Metaplasie (nicht zu einer Entzündung!) des Muskelbindegewebes, nicht des Muskelgewebes selbst, wie der Name vermuten lassen könnte, in bindegewebigen Knochen, sei es universell bei der sog. progressiven Form, sei es örtlich beschränkt besonders bei der traumatischen Form kommt, auch der *Callus luxurians*, bei dem es sich um eine Verknöcherung gleichfalls des Bindegewebes der Muskelsepten u. s. w. handelt, gehört in diese Kategorie abwegiger Metaplasien bestimmter Mesenchymderivate. Trifft die gleiche Grundstörung die knorpeligen Zwischenwirbelscheiben oder den genetisch nahe verwandten Bandapparat der Wirbelsäule, so kommt es zu der *Spondylopathia ankylopoetica*.

Diese wenigen Beispiele sollen genügen, um darzutun, daß die genotypische Grundlage der Stützgewebe von der größten Bedeutung für den Träger ist, und daß auch scheinbar örtliche Anomalien oft in der Gesamtkonstitution sich irgendwie auszuprägen im stande sind.

Der Genotypus ist aber nicht die einzige Grundlage für universelle und örtliche Abweichungen von der Norm. Auch über die erbkonstitutionelle Veranlagung hinaus vermag noch die zwar auch genotypisch grundlegend determinierte, aber doch noch im späteren Leben unter dem Komplex Außenbedingungen wandelbare innere Sekretion die Konstitution der Stützgewebe zu modifizieren. Das Narbenkeloid z. B. hat wohl sicher eine genotypische Unterlage, wir könnten sonst z. B. die ausgesprochene Rassendisposition der Neger zum Keloid nur schwer erklären. Über diese erbkonstitutionelle Grundlage hinaus muß es jedoch noch eine spätere Beeinflussung geben, vermag ja die Neigung zum Keloid zu verschiedenen Zeiten zu wechseln. Tatsächlich kennen wir auch Zusammenhänge mit der inneren Sekretion, es sei nur an die idealen Operationsnarben beim Kolloidkropf und an die Keloidbildung beim Basedow (*Payr*) oder an das multiple Keloid bei der Akromegalie (*Schulze*) erinnert. Es erhebt sich also jetzt die Frage nach den Zusammenhängen zwischen Stützgewebskonstitution und innerer Sekretion.

### III. Stützgewebe und innere Sekretion.

Daß die Stützgewebe das Erfolgsgewebssystem für mehrere Hormone endokriner Drüsen sind, geht aus einer übergroßen Zahl von Beobachtungen hervor.



So sehen wir, um nur einige Beispiele zu nennen, bei Ausfall der Keimdrüsen der Wachstumsperiode das gesamte Längenwachstum der Skeletknochen vermehrt mit dem Erfolg der typischen Habitusform des Eunuchoidismus.

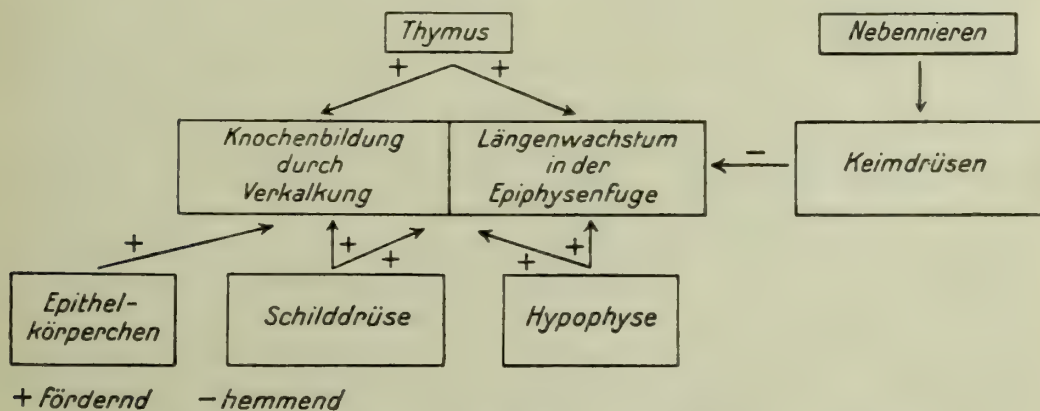
Bei allen hypo- und dysfunktionellen Zuständen der Schilddrüse sehen wir umgekehrt das Längenwachstum vermindert, man denke nur an das Extrem des kretinistischen Habitus. Andererseits gehen Hyperthyreosen, speziell die *Basedowsche* Krankheit, wenn es sich um noch wachsende Individuen handelt, zumeist mit Hochwuchs einher.

Auch von der Thymus und der Hypophyse kennen wir ganz analoge Einwirkungen auf das Skeletsystem bzw. auf den Gesamthabitus (Akromegalie! Dystrophia adiposo-genitalis!).

So kommt es, daß gerade das Skelet als Rohgerüst des Habitus uns oft genug als ein Indicator für endokrine Beeinflussungen der Gesamtkonstitution zu dienen vermag.

Welche Drüse allerdings es gerade ist, die eine Abweichung bedingt, das ist im Einzelfall bei dem bekannten Ineinandergreifen aller endokrinen Drüsen oft nur schwer zu finden; es ist daher nachfolgendes Schema von *Weil*, welches die beiden Funktionen „Knochenbildung durch Verkalkung“ und „Längenwachstum in der Epiphysenfuge“ daraufhin prüft, welche einzelne Drüsen daran beteiligt sind, besonders zu begrüßen. *Weil* hat, nebenbei bemerkt, als Erster auch sonst den dankenswerten Versuch unternommen, einmal umgekehrt, als es gewöhnlich geschieht, nicht von einer einzelnen Drüse, sondern von einer bestimmten Funktion auszugehen und an ihr den einzelnen Anteil der Blutdrüsen zu prüfen.

Fig. 43.



Knochenbildung und Längenwachstum in ihren Zusammenhängen mit den einzelnen Blutdrüsen.  
(Nach *Weil*.)

An dem *Weilschen* Schema sind nur die Funktionen der Schilddrüse und Hypophyse anders bezeichnet, insofern als für dieselben nicht nur eine Einwirkung auf die Knochenbildung, sondern auch



auf das epiphysäre Wachstum angenommen werden muß (vgl. *Hagen*), kennen wir ja doch gerade beim angeborenen Schilddrüsenmangel (*Dieterle*), beim Kretinismus (*Wegelin*) das Fehlen der Verknöcherung der Epiphysenlinien mit dem Zurückbleiben im Wachstum (über Kropf und Längenwachstum vgl. *Hunziker* und *Wegelin*) und umgekehrt beim Basedow des wachsenden Alters das überstürzte Längenwachstum (*Holmgren*) jedoch vergesellschaftet mit dem Schluß der Knorpelfugen, ebenso wie wir von der Hypophyse aus den Beispielen der Akromegalie und der Dystrophia adiposogenitalis auch einen Einfluß auf die gesamte Knochenbildung (dort Verdickung, Sklerosierung, hier Verdünnung) kennen. Die endokrine Störung des epiphysären Wachstums wird schlechthin oftmals durch sog. Pseudoepiphysen (*Josefson*) angezeigt, doch bleibt die Frage nach der einzelnen endokrinen Drüse dabei noch offen.

Von der Thymus ist die Beeinflussung des Knochenwachstums besonders durch die Untersuchungen von *Klose*, *Vogt*, *Matti* klargestellt worden. Das Kleinbleiben der in der frühesten Jugend thymektomierten Tiere weist auf das epiphysäre, die rachitisähnlichen Verdickungen, ihre abnorme Brüchigkeit und Biegsamkeit zeigen auf die gesamte, also auch periostale Verknöcherung hin. Beide Funktionen werden durch das Thymushormon gefördert, bis diese Funktionen bei Rückbildung der Thymus von anderen edokrinen Drüsen, wie Keimdrüsen und Hypophyse übernommen werden.

Die Epithelkörperchen stehen vor allem auf dem Umweg über den Kalkstoffwechsel mit dem Skelet in Verbindung. Die Diagnose auf Epithelkörperchenanomalie als Ursache von Verkalkungsstörungen läßt sich meist aus der gleichfalls auf die Kalkregulierung zurückzuführende abnorme Erregbarkeit des Nervensystems im Sinne manifester Tetanie (*Chrostek*, *Trousseau*sches Symptom!) stellen. Experimentell ist der Einfluß der Epithelkörperchen auf die verkalkenden Stützgewebe besonders an den Zähnen zu kontrollieren (*Erdheim*), wo er sich in konstanten, auf die ungenügende Verkalkung des Dentins und Schmelzhypoplasien zurückzuführenden gelblichen Flecken, Brüchigkeit der Zähne, Schmelzdefekten u. s. w. äußert. Die mangelhafte parathyreogene Verkalkung macht sich besonders auch bei der Verkalkung des Frakturcallus bemerkbar (vgl. *Guleke*). Das Callusknorpelgewebe bleibt, wie es experimentell auch von der Thymusexstirpation (*Klose*) bekannt ist, abnorm lange erhalten, ist weich und biegsam. Solche Erfahrungen haben auch ihre praktische Seite, man wird auch umgekehrt bei schlechter Frakturheilung nach hypoparathyreotischen Stigmen fahnden und eine Therapie, wie bei Tetanie, besonders mit Parathyreoidintabletten u. s. w. einleiten.

Bei dem ausgesprochenen periodischen Charakter der Tetanie (Frühjahrgipfel) ist außerdem die Bänderung der Zähne, an denen dunkle mit hellen Bandstreifen abwechseln, außerordentlich charakteristisch.

Daß die Zähne auch sonst ein ausgezeichnetes Testsystem für die innere Sekretion zu sein vermögen, sei nur kurz erwähnt. *Kranz* hat den Zusammenhängen zwischen Kieferbildung, Dentition und innerer Sekretion zwei ausführliche Abhandlungen gewidmet.

Bei der ausgesprochenen Korrelation zwischen Epithelkörperchenhormonen und ektodermalen Derivaten (Tetanie und Schichtstar der Linse! Veränderungen der Haare und Nägel! Ekzeme! Sklerodermie!) ist für die mesodermalen Komponenten, die ja zudem nicht samt und sonders betroffen sind, der Umweg über die ektodermalen trophischen Nerven mindestens wahrscheinlich gemacht.

Daß das Skeletsystem offenbar nicht unmittelbares, sondern nur mittelbares Erfolgssystem der Epithelkörperchen ist, läßt auch die umgekehrte Beeinflussung, die das Skelet auf die Epithelkörperchen ausübt, besser verstehen. So sind eine ganze Reihe von Knochensystemerkrankungen sicher nicht endokriner, sei es erbkonstitutioneller oder exogener Natur dadurch ausgezeichnet, daß sie als Störungen der Verkalkung die dem Kalkstoffwechsel eingeordneten Epithelkörperchen zu Hypoplasien oft sogar tumorartigen Charakters bis zur Adenombildung anregen. Es ist dies für viele Fälle von Rachitis (*Ritter*), Osteomalacie (*Erdheim, Hohlbaum, Schlagenhauser, Strauch*), multiple Riesenzellsarkome (sog. braune Tumoren) des Knochensystems (*Erdheim, Molineus, Günther* u. a.) nachgewiesen. Alle diese und ähnliche Fälle zeigen, daß auch umgekehrt das primär erkrankte Knochensystem pathologische Veränderungen in den Epithelkörperchen setzen kann, von denen es höchst irrig wäre, sie allenfalls gar als endokrine Ursache jener Skeletanomalie in Anspruch zu nehmen.

Die Beteiligung der Hypophyse an dem epiphysären Längenwachstum des Skelets ist gleichfalls durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt. So wissen wir, abgesehen von den experimentellen Erfahrungen (*Aschner, Ascoli* und *Lagnani*) von dem *Paltauf*schen *Zwerg*, für den heute die hypophysäre Genese nachgewiesen gelten darf, daß bei ihm bis ins Greisenalter hinein offene Knorpelfugen festgestellt worden sind (*Paltauf, Hansemann, v. Dehn*). Bei der auf eine Funktionssteigerung des glandulären Anteils der Hypophyse zurückzuführenden (*Falta*) *Akromegalie* tritt umgekehrt sogar noch nach Abschluß des eigentlichen Körperwachstums ein vermehrtes Längenwachstum der Extremitäten auf. Auch bei der *Dystrophia adiposogenitalis*, bei der sehr regelmäßig ein Hypophysentumor (*v. Miller, Benecke*, vgl. *Melchior*) seltener einmal ein Hydrocephalus (*Schultz*) oder ein sonstiger cerebraler Befund (*Biedl*) die pathologisch-anatomische Grundlage abgibt, läßt sich bei früh einsetzender Wachstumsstörung eine Verzögerung der Verknöcherung mancher Epiphysen nachweisen (*Falta*).

Aber auch für die periostale Verknöcherung kommt die Hypophyse mit in Betracht, man denke nur an die oft hochgradigen Knochenverdickungen bei der Akromegalie oder an die mangelhafte Festigkeit des



Knochens bei der *Dystrophia adiposogenitalis*, die in sehr konstanter Weise zu *Osteochondritis coxae* wie zur *Coxa-vara*-Bildung disponiert.

Was weiterhin die Keimdrüsen anlangt, so stehen sie zur Hypophyse ebenso wie zur Thymus in einem eigenartigen Antagonismus. Dem fördernden Einfluß jener Blutdrüsen auf die epiphysäre Verknöcherung steht bei den Keimdrüsen eine hemmende Einwirkung gegenüber. So wissen wir von den Kastraten, daß mit der Entfernung der Keimdrüsen vor Abschluß des Wachstums der hemmende Einfluß ihrer Hormone wegfällt, so daß das epiphysäre Wachstum ungehemmt sich entwickeln kann, was zu dem bekannten Bild des Hochwuchses der Kastraten führt. Aber auch bei bloßen Hypofunktionszuständen der Keimdrüsen persistieren die Knorpelfugen nicht nur abnorm lang, sondern führen zu einem vermehrten Längenwachstum und so zu dem Bild des eunuchoiden Hochwuchses. Für diesen speziell ist die übergroße Länge der Extremitäten und damit das Überwiegen der Unter- über die Oberlänge besonders kennzeichnend. Auffallend groß ist beim Eunuchoidismus der Prozentsatz der *Genua valga*. *H. Fischer* hat als typisch für das eunuchoide Skelet noch angegeben, daß sich häufig in der Gegend der bald ganz, bald unvollkommen verknöcherten Knorpelfugen noch Compactainseln in den verknöcherten Teilen finden.

Haben wir uns bisher auf das knöcherne Skelet als Hauptrepräsentanten der Stützgewebe in ihrer endokrinen Abhängigkeit beschränkt, so leuchtet ohne weiteres ein, daß hier als dem am höchsten differenzierten Stützgewebe die innersekretorischen Einflüsse am leichtesten zu übersehen und besonders auch zu erkennen sein müssen. Wenn wir die gleichen Einflüsse an den übrigen Stützgeweben weniger kennen, so beweist das natürlich nicht, daß sie auch weniger wirksam seien. Vielmehr sprechen die Erfahrungen z. B. am Bindegewebe dafür, daß dort prinzipiell gleichartige Verhältnisse vorliegen (s. besonders *M. Fränkel*).

Der abnorme Quellungszustand des Unterhautbindegewebes z. B. beim *Myxödem* zeigt, daß es eine ausgesprochene Beeinflussung des Bindegewebes durch die Schilddrüse geben muß, der Erfolg der Thyreoideabehandlung beweist die direkte Abhängigkeit von der Schilddrüse. Auch das Vorkommen von Narbenkeloid bei dysthyreotischen und dyshypophysären Zuständen weist in die gleiche Richtung. Auch die Wundheilung und Regeneration als eine Funktion des Bindegewebes und seiner Abkömmlinge stehen unter endokriner, besonders thyreotischer Beeinflussung. Daß ferner der Turgor der Bindegewebe speziell des Unterhautbindegewebes unter der Herrschaft der Schilddrüse steht, wissen wir von jenen thyreolabilen Individuen, bei denen mit den thyreogenen Änderungen des Turgors jener oft jähe Wechsel des Aussehens verbunden ist. Kurzum, es gibt Hinweise genug, um auch für die niederen Stützgewebe endokrine Einflüsse als bestehend annehmen zu lassen.

So sehen wir denn, wie die innere Sekretion, jener zweite mächtige Hebel in der Werkstätte der Konstitutionsgestaltung, in analoger Weise, wie es der Genotypus besorgt, die definitive Form und Funktion der Stützgewebe zu realisieren vermag. Daraus, daß die innere Sekretion selbst erbbiologisch fundiert ist, geht hervor, daß sie freilich erst an zweiter Stelle marschiert. Praktisch allerdings in der Frage einer aktiven Konstitutionstherapie steht sie auch heute noch vor dem Genotypus der Stützgewebe, der ja in seiner Auswirkung wesentlich schwerer beeinflussbar ist. Wie mächtig die Gesamtkonstitution, man möchte sagen in ihren gesamten Formen und Funktionen, z. B. operativ, zu beeinflussen ist, geht aber aus nichts deutlicher als aus einer Gegenüberstellung zahlreicher Funktionen vor und nach einer Strumektomie bei Basedow hervor, wie sie *Brugsch* in seiner Prognostik mitgeteilt hat.

Bestehen nun zwischen Genotypus und innerer Sekretion zahlreiche Berührungspunkte darin, daß letztere von den ersteren weitgehend abhängig ist, so gibt es noch eine dritte umfassende Faktorengruppe, die konstitutionsgestaltend wirkt, das sind die *exogenen Faktoren*, die mit der inneren Sekretion aber noch insoferne zusammenhängen, als für die Bildung der Hormone offenbar von außen einzuführende chemische Bausteine nötig sind, und als zahlreiche exogene Noxen auf dem Wege über die innere Sekretion auf die Konstitution einwirken. Wir kommen so zur letzten Frage nach der Einwirkung exogener Momente auf die Stützgewebe.

#### IV. Stützgewebe und exogene Faktoren.

Es wäre einseitig, wollte man neben der ungeheuren, oft genug verhängnisvollen Macht der Vererbung, neben dem mächtigen Triebwerk des endokrinen Systems den äußeren Faktoren jede konstitutionsgestaltende Kraft absprechen.

Bedenken wir nur, daß die Gebirgler durchschnittlich immer kleiner, die Tieflandbewohner durchschnittlich schlanker und größer gefunden werden, daß Dolichocephalie in Gebirgsgegenden fast etwas Unbekanntes ist, so wird man der Summe der Außenfaktoren, z. B. je nach der Höhenlage, einen Einfluß auf die Konstitution und damit bei der Körpergröße auch auf die Konstitution der Stützgewebe zubilligen müssen. Mag dort vielleicht der Jodgehalt der aufgenommenen Stoffe mit im Spiel und die Schilddrüse und überhaupt das endokrine System zwischengeschaltet sein — die Schilddrüse in Gebirgsgegenden ist wesentlich größer, aber jodärmer als im Tiefland —, irgend ein exogenes Moment muß jedenfalls vorangehen, das den Gebirglerhabitus charakteristisch vom durchschnittlichen Tieflandhabitus unterscheidet. Wir wissen ferner, daß das „Landkind“ im Durchschnitt kleiner ist als das gleichalterige „Stadtvolksschulkind“ (*Kisskalt* und *Lubinsky*, zit. nach *Stettner*), ein Einfluß der sozialen Lage, von Krankheiten und Pflegeschäden auf die Ossifikation ist also nicht zu leugnen (*Stettner*).



Solche außerordentlich komplexe Differenzen vorwiegend auf Grund äußerer Faktoren sollen nur die Ausgangstatsachen illustrieren, daß es in der Tat zahlreiche Einzeleinflüsse und Noxen geben muß, die rein exogen die Partialkonstitution der Stützgewebe zu modifizieren vermögen.

Einen neuen und speziell auch für die Stützgewebe wichtigen Weg weist uns hier eine Ähnlichkeit sonst grundsätzlich verschiedener Krankheiten, auf die besonders *Weil* verweist. Die *Addison'sche* Krankheit, z. B., also eine sicher endokrine Erkrankung, hat eine große Ähnlichkeit mit der Pellagra, einer Krankheit, die mit innersekretorischen Dingen nichts zu tun hat, vielmehr als typische Avitaminose auf einem Mangel eines bestimmten lebenswichtigen Vitamins beruht.

Solche Vitamine jedoch werden dem Organismus nur mit der Nahrung zugeführt; ihr Fehlen ist also ein typisch exogenes, die Konstitution fundamental beeinflussendes Moment. Wir kommen so auf die erste große Gruppe exogener Faktoren, jene Ergänzungsstoffe der Nahrung, die Vitamine oder akzessorischen Nährstoffe, die zu den Fetten, Kohlenhydraten und dem Eiweiß noch hinzutreten müssen, um Wachstum und Bestand des Körpers zu gewährleisten.

### 1. Stützgewebe und Avitaminosen.

Fehlt irgend ein Vitamin oder Nutramin in der Nahrung, so kommt es zu universellen Krankheitsbildern, den sog. Avitaminosen.

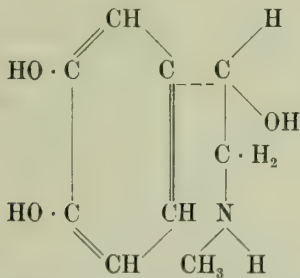
Die Brücke zwischen Avitaminosen und Konstitutionspathologie schlägt einmal der rein äußerliche Umstand, daß sich jene Krankheiten, obgleich nur ein einziger Baustein der Nahrung fehlt, doch offenbar an sämtlichen lebenden Zellen und so am ganzen Organismus, also im Sinne einer Konstitutionsanomalie äußern, dann aber die Summe jener Momente, welche die Vitamine in Zusammenhang mit der inneren Sekretion bringt.

*Weil*, dem ich in der Entwicklung dieses Gedankenganges folge, weist darauf hin, daß die Notwendigkeit der Zufuhr von Vitaminen ein Beweis dafür sei, daß die eigenen synthetischen Fähigkeiten des Organismus eine Grenze haben müssen und gerade die Ähnlichkeit von Avitaminosen mit endokrinen Krankheiten, wie z. B. der schon erwähnten Pellagra mit dem Morbus Addison ist ein Hinweis auf die Möglichkeit, daß die Vitamine selbst nichts anderes als die Vorstufen der endokrinen Hormone oder die innersekretorischen Drüsen die Speicherungsorgane für die Vitamine seien oder, wie *Erich Müller* es ausdrückte, die Vitamine lieferten den endokrinen Drüsen die Rohstoffe, aus denen diese die Fertigware, die Hormone herstellten. *Fromme* nannte sie „Betriebsstoffe für die endokrinen Organe“.

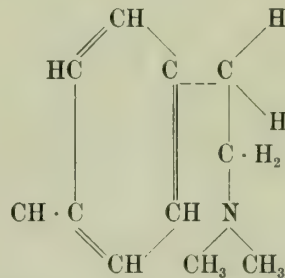
Beweisen auch Veränderungen von endokrinen Drüsen bei Avitaminosen an sich noch nicht viel — bei der Universalität ihrer kon-

sekutiven pathologisch-anatomischen Veränderungen sind solche ja direkt zu erwarten —, so sind anderseits die Erfolge einer substitutiven Therapie in dem Sinne, daß z. B. bei der Polyneuritis-Avitaminose der Tauben Schilddrüsenpräparate eine heilende Wirkung ausüben (*Seaman*), höchst bemerkenswert. Auch an die *Stöltznersche* Adrenalintherapie der Rachitis wird man hier unwillkürlich erinnert.

Noch gravierender allerdings scheint ein anderes therapeutisches Experiment zu sein. Bei der Behandlung der bekannten Avitaminose, „Milchnährschäden“, spielen die Malzkeime eine große Rolle. Sie enthalten eine Base Hordenin, die, wie die Strukturformeln ergeben, eine so außerordentliche Ähnlichkeit mit dem Adrenalin hat, daß man wohl versucht sein kann, sie als eine exogene zuführbare Vorstufe zu halten (vgl. *Weil*).



Adrenalin = 3, 4 Dioxyphenyl-methyl-aminoäthanol.



Hordenin = 4 Oxyphenyl-dimethyl-äthylamin.

Sind auch alle diese und andere Momente noch nicht vollbeweisend für die These: Abhängigkeit der inneren Sekretion von den Vitaminen, so gibt es doch auch außer der erwähnten Pellagra-Addisonanalogie noch weitere experimentelle und klinische Daten, die sich vielleicht in gleicher oder wenigstens ähnlicher Weise deuten lassen.

So ist doch bemerkenswert, daß sich diejenigen tierexperimentellen Befunde, die der Avitaminoserachitis noch am ähnlichsten sind, durch Exstirpation einer endokrinen Drüse, der Thymus, gewinnen ließen (*Klose*), so daß man sogar schon geneigt sein wollte, in einer pathologischen Thymus die Ursache der Rachitis zu sehen. Aber auch die klinischen Beobachtungen über die innigen Beziehungen der Avitaminoserachitis zu einer endokrinen Störung, wie der Tetanie, können vielleicht in ähnlicher Richtung gedeutet werden. Desgleichen lassen die Erfolge der Adrenalinbehandlung bei der Osteomalacie an Ähnliches denken.

Sind diese Gedankengänge über die möglichen Zusammenhänge auch noch rein hypothetischer Natur, so wird natürlich davon die Tatsache, daß die Avitaminosenleiden echt erworbenkonstitutioneller Natur, ja geradezu die Musterbeispiele solcher sind, nicht betroffen. Der Krieg und die Nachkriegszeit mit ihren Endemien „dysalimentärer Osteoarthropathien“, wie Osteomalacie, Spätrachitis (vgl. *Higier*) u. s. w., haben diese Tatsache ja genügend erhärtet.



Über die Zahl solcher Vitamine ist man sich heute noch nicht entfernt im klaren. Entsprechend den Hauptergebnissen der experimentellen und klinischen Vitaminforschung rechnet man hauptsächlich mit drei Vitaminen, dem A-Faktor oder antirachitischem, dem B-Faktor oder antineuritischen und dem C-Faktor oder antiskorbutischen Vitamin.

Wir kommen so auf die Rachitis und hier wieder besonders auf die Rolle der Stützgewebe. Die Rachitis als Avitaminose (vgl. *Funk, Stoeltzner*) ist ein Musterbeispiel dafür, wie jene universellen Gesichtspunkte, die wir mit dem Prinzip der gemeinsamen Mesenchymabstammung eingeführt haben, auch für exogene Gifte selbst im wachsenden Organismus noch gelten: Der A-Faktor der Rachitis-Avitaminose hat eine elektive Affinität zu den mesenchymalen Derivaten, ganz besonders aber zu den Stützgeweben.

Ganz im Vordergrund steht die „Konstitutionsanomalie aller Knochen, deren wichtigstes Charakteristicum, die Kalkarmut, auch wesentlich alle Skeletveränderungen bedingt“ (*E. Kaufmann*). Die durch die Kalkarmut verursachte Knochenweichheit gibt die Vorbedingung für die rachitischen Skeletverbiegungen, die „kompensatorische“ Überproduktion von jungem, infolge der Grundstörung jedoch kalklosem, osteoidem Gewebe führt zu jenen Epiphysenverdickungen und Knochenauftreibungen, wie sie ja so kennzeichnend für schwere Rachitis sind.

Neben dem Knochen und den bekannten rachitischen Zeichen ist es der Knorpel, der alteriert ist. Die Störung des epiphysären Knochenwachstums ist eine Störung in der Knorpelfuge und damit des Knorpels. Der Rachitiker ist durchschnittlich immer kleiner als der Norm entspricht. Auf die zahlreichen mikroskopischen Abweichungen der enchondralen Ossifikation bei der Rachitis kann nicht näher eingegangen werden.

Daß die rachitischen Veränderungen der Wachstumszonen nichts für Rachitis Spezifisches darstellen, sondern, wie *W. Müller* will, nur eine allgemeine Reaktion auf abnorme mechanische Beanspruchung sein sollen, steht mit allem bisherigen pathologisch-anatomischen Wissen in Widerspruch.

Wenn in unserer pathologischen Anatomie bei der Rachitis Knochen und Knorpel so unendlich über das Bindegewebe und die Muskulatur überwiegen, so liegt das an der histologisch großen Ausbeute. Das darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß dort, wo das Mikroskop keine Veränderungen mehr findet, doch noch mikrochemische und kolloidchemische Abweichungen bestehen.

Für die Muskulatur des Rachitikers sind besonders Schlaffheit, schlechter Tonus charakteristisch (vgl. *Zesas*), aber auch mikroskopisch sollen schmale, unreife Fasern, vermehrte Kerne, veränderte Längsstreifung (vgl. *Pfaundler*) die pathologische Beschaffenheit kennzeichnen.

Dabei besteht eine auffallende Bewegungsunlust. Daß die schlechte Beschaffenheit der Muskulatur nicht erst sekundärer Natur im Sinne der Inaktivitätsatrophie ist, haben *Baumann* und *Fromme* nachgewiesen. Die Muskelerkrankung allerdings, wie *A. Müller* es will, direkt als Ursache der rachitischen Verkrümmungen in Anspruch nehmen zu wollen, dürfte wohl zu weit gehen. Sie ist der Knochenerkrankung durchaus koordiniert, aber nicht übergeordnet.

Ferner ist es das *B i n d e g e w e b e*, das selbst in großen Rachitis-monographien keiner Beachtung gewürdigt wurde, welches in seiner physiko-chemischen Natur als verändert erachtet werden muß. Schon die eigenartigen, lange bestehenden chronischen derben Ödeme, von denen *Fromme* berichtet, deuten auf Veränderungen des subcutanen Bindegewebes hin, desgleichen der eigenartige Turgor der vermehrt konsistenten, etwas an Myxödem erinnernden Haut des Rachitikers. Vielleicht ist kolloidchemisch dafür die von *Freudenberg* und *György* angenommene Acidose bei Rachitis verantwortlich zu machen.

Aber auch für *a n d e r e m e s e n c h y m a l e G e w e b e*, als es die Stützgewebe sind, gelten die gleichen Gesichtspunkte. Bekannt ist die große, derbe Milz mit ihrer Pulpa und Follikel-,hyperplasie“ (vgl. *Zesas*); deutet das schon auf den mesenchymalen reticulo-endothelialen Apparat hin, so wird diese Annahme noch durch die meist vergrößerten *L y m p h d r ü s e n* und die *L e b e r s c h w e l l u n g* und die mit den mesenchymalen Zellabwehrkräften zusammenhängende große Anfälligkeit der Rachitiker gegenüber Infektionen (ausgesprochene Disposition zu katarrhalischen Affektionen, besonders aber zur Tuberkulose) gestärkt.

Auch die *g l a t t e M u s k u l a t u r* darf als mitbetroffen angesehen werden (Magenektasie, Darmatonien, Froschbauch der Rachitiker!).

Die mesenchymale *B l u t b i l d u n g* ist wie bei so vielen anderen mesenchymalen Hyperfunktionszuständen im Sinne des sog. degenerativen weißen Blutbildes (relative Lymphocytose, Vermehrung der eosinophilen Zellen) gestört (*Bittorf, Roth, Volkmann* [zit. nach *Fromme*]).

Vielleicht läßt sich die sonst in ihren pathogenetischen Zusammenhängen mit der Rachitis so absolut dunkle Disposition der Rachitiker zur *o r t h o s t a t i s c h e n A l b u m i n u r i e* (*K. Busse*) gleichfalls damit in Zusammenhang bringen, daß sich ja auch der secernierende Teil der fötalen Niere aus einer epithelialen Innen- und einer mesenchymalen Außenschicht besteht (vgl. *Bonnet*). Die durch die Ödeme nachgewiesene kolloidchemische Änderung des Bindegewebeszustandes läßt auch hier unter dem Einfluß der Lordose an eine kolloidchemisch abnorme Durchlässigkeit des mesenchymalen secernierenden Parenchymanteils für Serumeiweißstoffe denken. Sieht man von der häufigen vasomotorisch bedingten Marmorierung der Haut ab, so ist zu sagen, daß die Rachitiker im allgemeinen eine auffallend *b l a s s e H a u t f a r b e* aufweisen. An der Pigmentierung der Haut ist aber bekanntlich stets eine mesenchymale Komponente beteiligt.



Gerade diese ausgesprochene Korrelation zwischen Mesenchymderivaten und Rachitislokalisation in dem Sinne, daß der Vitaminmangel elektiv auf die Mesenchymabkömmlinge einwirkt, wirft aber noch die Frage auf, ob jedes Mesenchym der Rachitis zu verfallen vermag oder anders ausgedrückt, ob die exogene Noxe des Vitaminmangels erst noch einer primären endogenen Disposition bedarf, um das manifeste Krankheitsbild erzeugen zu können.

Das familiäre Vorkommen allein genügt hier natürlich nicht, um die genotypische Disposition im Sinne eines erbkonstitutionell minderwertigen Mesenchyms zu beweisen. kann ja in der gleichen Familie die gleiche äußere Noxe das familiäre Vorkommen allein genug beweisen. Auch „die photographische Treue“, mit der sich bestimmte Typen der Krankheit in gewissen Familien wiederholen (*Fischl*), könnte der Effekt der genau gleichen Noxe sein, zumal das Vorkommen angeborener Fälle von Rachitis immer noch höchst strittig ist (vgl. *Wieland*, *E. Kaufmann*).

Die Frage der Vererbung der Rachitisdisposition ist mit dem Rüstzeug der heutigen Vererbungslehre noch nicht untersucht. So steht denn die Frage heute noch offen.

Man hat gegen die Avitaminosentheorie der Rachitis viele Einwände gemacht. Die Erfolge der prophylaktischen und therapeutischen Lichtbehandlung (*Huldschinsky*, *Riedel*, *Erlacher*, *Freudenberg*) sprächen durchaus gegen die Notwendigkeit eines Faktors der Nahrung (*Freudenberg*). Dieser Einwand ist wohl nicht stichhaltig, denn es kommt ja der Belichtung für den normalen wie pathologischen Stoffwechsel eine große Bedeutung zu, eine Tatsache, die wir gerade von einzelnen Avitaminosen her kennen. So wechseln bei der Avitaminosepellagra die Hautentzündungen mit dem Wechsel der Belichtung im Frühjahr und Herbst, ja bei dem Buchweizenexanthem der Rinder und der Schafe erkranken die im Winter mit Buchweizen gefütterten Tiere, wenn sie im Frühling auf die Weiden kommen, an charakteristischen Hautentzündungen, u. zw. vor allem an den pigmentfreien Stellen. Daß die Belichtung das zwischengeschaltete Moment darstellt, geht daraus hervor, daß die gleich vorbehandelten Tiere im Stall oder bei Abdecken der unpigmentierten Stellen mit dunkler Farbe nicht erkranken (nach *Aschoff*). Bekannt sind weiterhin Beobachtungen über den Lichteinfluß bei Schweinen, die mit eosingefärbtem Getreide gefüttert wurden, und die Erfahrungen mit der Eosinkrankheit beim Menschen (*Primesche* Krankheit), die bei längerer Eosinmedikation auftritt (s. bei *Hausmann*).

Jedenfalls steht fest — und gerade für typische Avitaminosen trifft das zu — daß der Belichtung eine pathogenetische Rolle, sei es in positiver, sei es in negativer Hinsicht, zukommt. Es wäre also auch für die Rachitis durchaus möglich, daß das Vitamin zur Verwertbarkeit im Stoffwechsel erst noch der innersekretorischen Verarbeitung durch die Haut bedarf, außerdem sind auch hinsichtlich des Effektes der Be-

strahlung andere Autoren (*Heß, Unger, Erich Müller* [zit. nach *Fischl*], *Fischl*) sehr skeptisch.

Da das exogene Moment einer Ernährungsstörung außer Frage steht, das antirachitische Vitamin in seinem Vorkommen erwiesen ist, sind wir wohl berechtigt, die Rachitis als eine erworbene Konstitutionsanomalie im Sinne einer Avitaminose aufzufassen, wobei die Frage der endogenen Disposition noch offen gelassen werden muß.

Daß das klinische Bild wechselt, je nachdem die exogene Noxe einen wachsenden, einen ausgewachsenen oder einen schon in der regressiven Phase befindlichen Organismus trifft, ist von vornherein klar. Es handelt sich also nicht um eine verschiedene Krankheitseinheit, wenn man von Rachitis, Spätrachitis, Hungermalacie, Hungerosteopathie oder Osteomalacie spricht.

Allen diesen rein klinischen Bezeichnungen entspricht ätiologisch und pathologisch-anatomisch die gleiche Grundstörung, eine Ansicht, der heute die maßgebenden Forscher in übereinstimmender Weise huldigen (*E. Kaufmann, v. Recklinghausen, Schmorl, Looser, Stöltzner, Fromme* u. a.).

Die Osteomalacie als Rachitis des ausgewachsenen Skelets unterscheidet sich demzufolge pathologisch-anatomisch einmal dadurch, daß die für die kindliche Rachitis so charakteristische Störung der enchondralen Ossification wegen Abschlusses des Knorpelfugenwachstums fehlt, sodann, daß die osteoiden unverkalkten Säume das Bild beherrschen. Die Tatsache der Hungerosteomalacien ist erwiesen. Da nach *Stöltzner* das antirachitische Vitamin mit Muttermilch ausgeschieden und so dem Körper entzogen wird, wird bei ungenügender Vitaminzufuhr die puerperale Form der Osteomalacie erklärt, sind ja schon bei normaler Gravidität starke Knochenumbildungsvorgänge im Gange (Osteophytenbildung u. s. w.).

Gegenüber der langen in hohem Ansehen stehenden innersekretorischen (Eierstock-) Theorie *Fehlings* sind viele Argumente ins Feld zu führen (vgl. *Zesas*): der oftmals bei der Kastration völlig ausbleibende Erfolg, Rezidive trotz Kastration, Heilung nach Kaiserschnitt ohne Kastration, das familiäre Vorkommen (*Posselt*: unter 67 nicht puerperalen Fällen 20mal familiäres bzw. hereditäres Auftreten; bei einer eigenen Beobachtung des Verfassers traf die Osteomalacie zwei Schwestern, davon hatte aber die eine nie geboren), endlich das, wenn auch seltenere, Vorkommen beim männlichen Geschlecht.

Auf die einzelnen Stützgewebe soll im Hinblick auf die Identität des Wesens der Krankheitsbilder nicht eingegangen werden. Auch für die Spätrachitis als Prototyp der Hungerosteopathie muß auf die ausführlichen und zusammenfassenden Arbeiten, besonders von *Fromme*, und auf das über Rachitis Gesagte verwiesen werden.

Die Avitaminosen bei längerem Fehlen des sog. C-Faktors oder antiskorbutischer Vitamine in der Nahrung sind



die *Möller-Barlowsche* Krankheit, wenn es sich, wie bei der Rachitis, um Kinder, und der *Skorbut*, wenn es sich um Erwachsene handelt. Die Identität beider Affektionen ist durch zahlreiche Autoren sichergestellt (*Looser, Eug. Fränkel, C. Hart* [vgl. auch *Schmorl*], *Aschoff* und *Koch*).

Wie beim A-Faktor, so besteht auch hier eine ganz ausgesprochene und enge Korrelation zwischen der äußeren Noxe und den Stützgeweben. *Aschoff* und *Koch* bezeichnen geradezu die Stützgewebe als den Sitz der Erkrankung.

Im Vordergrund steht auch hier wie bei der Rachitis das Knochensystem, es drückt, wie *Fränkel* sagt, der ganzen Krankheit seinen Stempel auf. Die Knochen werden unter dem Fortfall des seiner Natur ja noch unbekannten Vitaminbausteins außerordentlich brüchig, es kommt zu Spontanfrakturen bei den geringsten Anlässen. Die Compacta wird rarefiziert und derart spongiosiert, daß Spongiosa unmittelbar an das Periost zu grenzen vermag. Sehr konstant sind am Knochensystem die subperiostalen Hämatome, die das lose anhaftende Periost oft auf weite Strecken abheben und ferner die Blutungen im Knochenmark.

Diese Blutungen sind der Ausdruck einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese, die wohl eher auf einer allgemeinen kolloidchemisch bedingten Veränderung der Gefäße oder Alteration des Blutgerinnungsvorganges als auf einer primären Knochenmarksschädigung beruht. Auf die kolloidchemische Wirkungsweise des Vitaminmangels auf die Stützgewebe weist schon das häufigere Ödem des Unterhautzellgewebes und die hydropische Quellung und der schollige Zerfall der Muskulatur (*C. Hart* und *O. Lessing*) hin. Schon *Barlow* selbst (zit. nach *Hart* und *Lessing*) hat die ödematöse Schwellung der Muskulatur, die Herabsetzung ihres Konsistenzgrades, ihre blaßgelbliche Farbe beschrieben. Auch *Hart* und *Lessing* selbst fiel bei ihren Experimenten an Affen die eigenartige speckige Farbe der gelbroten Muskeln auf. Auch die Metastasierung von dem aus dem Skeletsystem stammenden Kalk in die Muskulatur (*Hart* und *Lessing*) setzt eine primäre Veränderung der Muskulatur im Sinne einer Nekrobiose voraus.

Auch zum *Möller-Barlow-Skorbut* ist, wie auch *Pfaundler* in *Feers* Lehrbuch der Kinderheilkunde betont, eine konstitutionelle Disposition nötig. Eine solche ist sogar bei den Tierexperimenten von *Hart* und *Lessing* in Erscheinung getreten. Daß dieselbe bei der Lokalisation des Skorbut in den gesamten Stützgeweben in einer primären genotypischen Abart des Mesenchyms zu suchen sein dürfte, braucht nicht besonders ausgeführt werden.

Besteht bei der Rachitis und der *Möller-Barlowschen* Krankheit eine ausgesprochene Affinität zwischen der Noxe des Vitaminmangels und den gesunden Mesenchymderivaten, so scheint es sich bei anderen Avitaminosen, wie z. B. der *Beri-Beri*, mit ihren Degenerationen der nervösen Anteile des Nervensystems (Degeneration der Nervenfasern

am Sympathicus, Hirn- und Rückenmark) wohl um eine ektodermale Wechselbeziehung zu handeln. Jedenfalls sind die Stützgewebe, z. B. die Muskulatur, nur sekundär als Folge der primären Polyneuritis betroffen.

Auch für die Pellagra ist die ektodermale Affinität charakteristisch (pellagröse Dermatitis, anatomische Degeneration corticaler Zellelemente des Gehirns, Strangdegeneration im Rückenmark, Abhängigkeit der Verteilung der pellagrösen Hautveränderungen von vegetativen Centren, Sympathicusdegeneration).

Gerade diese Gegenprobe zeigt, daß auch für die Stützgewebe der Gesichtspunkt einer Elektivität des Vitamins für Derivate bestimmter Keimblätter und Keimblattanteile nicht ohne Analogie ist. Sie zeigt aber auch, wie auch von außen an den Organismus herantretende Noxen besonders in der Jugend noch tief in den genotypischen und ontogenetischen Organisationsplan einzugreifen vermögen.

## 2. Stützgewebe und chemisch-toxische Substanzen des Stoffwechsels.

Ebenso wie die Vitamine, können auch jene intermediären Stoffwechselprodukte, die als regelmäßige Zwischenprodukte im Eiweißstoffwechsel auftreten, unter pathologischen Verhältnissen eine Beziehung zu den Stützgeweben gewinnen.

So besteht, um mit dem am besten aufgeklärten Beispiel anzufangen, unter den fermentativen Konstitutionsanomalien des intermediären Eiweißstoffwechsels bei der sog. Alkaptonurie eine ganz ausgesprochene Affinität des pathologischen Stoffwechselproduktes, der Homogentisinsäure, zu dem gesamten Knorpelsystem. Bei der Alkaptonurie liegen die Verhältnisse außerordentlich günstig, einmal weil wir das Wesen der Stoffwechselstörung — fermentative Eiweißabbauinsuffizienz, die die Tyrosin- und Phenylalaningruppe des Eiweißmoleküles nur bis zur Dioxypheyl-essigsäure (Homogentisinsäure), statt vollkommen, abzubauen vermag — genau kennen und sodann weil der Organismus selbst jene Elektivität des Knorpels für die Homogentisinsäure quasi selbst färberisch darstellt, indem er — soferne der Alkaptonuriker lange genug lebt — im gesamten Knorpelsystem ein Pigment ablagert, das schließlich zu der von *Virchow* beschriebenen *Ochronose*, jener zu einer graubraunen bis tiefschwarzen ebenholzfarbenen Verfärbung des Knorpels führt.

Daß aber selbst hier bei der so ausgesprochenen Affinität zwischen dem pathologisch-chemischen Körper und dem Knorpel dieser nicht allein es ist, der elektiv geschädigt ist, geht daraus hervor, daß auch das subcutane lockere Bindegewebe der Haut und das straffe Bindegewebe der Skleren mitbetroffen, d. h. mitpigmentiert sind. Fernerhin ist die an sich ja seltene Alkaptonurie so interessant, weil wir hier bei der in höherem Alter konstanten Arthritis alcaptonurica eine endogene



Vorbedingung für ein scheinbar örtlich so beschränktes Leiden, wie es eine Arthritis deformans darstellt, genauer zu umschreiben und per analogiam auch auf die bis auf Pigment fast wesensidentische gewöhnliche Arthritis deformans zurückzuschließen vermögen.

Ein anderes, sowohl was die Stoffwechselgrundstörung wie die Affinität zum Knorpelsystem anlangt, hierher gehöriges Beispiel ist die Gicht. Wie dort die Homogentisin-, so ist es hier die Harnsäure, die in ihren Salzen in den Geweben der Stützgewebsreihe abgelagert wird und so die Vorbedingungen zu all den sekundären Störungen, wie Gichttophi, Arthritis urica u. s. w. schafft. *Brugsch* und *Citron* konnten die elektive Affinität des Knorpels zur Harnsäure sogar durch die Beobachtung in vitro demonstrieren, daß Knorpelgewebe ganz generell Harnsäure zu absorbieren vermag, ganz gleich, ob die Harnsäure in konzentrierter oder in stark verdünnter Lösung vorhanden ist.

Aber auch hier beschränkt sich die Korrelation der Harnsäure nicht allein auf den Knorpel. Die Pathologie der Gicht kennt ebenso die Beziehungen zu den Schleimbeuteln, Sehnenscheiden, Herzklappen, der Intima der Gefäße und dem lockeren Unterhautbindegewebe.

Die dritte Stützgewebsanomalie auf der Grundlage endogentoxischer, allerdings dem Wesen nach noch unbekannter Substanzen ist die Arthritis deformans. Der Analogien zu der Arthritis alcaptonurica und Arthritis urica gibt es sehr viele. Auch sie trifft wie die beiden anderen weit mehr Männer als Frauen, alle drei zeigen die gleiche langsame, aber unaufhaltsame Progressivität. Alle drei Anomalien haben pathologisch-anatomisch eine primäre Knorpelschädigung zur Voraussetzung. Bei allen dreien ist es das endogene pathologische Stoffwechselzwischenprodukt, welches die formalgenetisch primäre Knorpelschädigung hervorruft.

Daß es noch andere derartige endogene Noxen gibt, die auf mesenchymale Derivate einwirken, geht z. B. aus den Speicherungen von endogenen Farbstoffen (Eisen, Gallenpigment u. s. w.) durch den reticulo-endothelialen Apparat hervor. Doch handelt es sich in diesem Kapitel nicht um das Mesenchym als Ganzes, sondern lediglich um die Stützgewebe, für die zum Schluß noch völlig körperfremde toxische Stoffe in Betracht zu ziehen sind.

### 3. Stützgewebe und exogene toxische Stoffe.

Die Tatsache, daß es überhaupt rein exogene Gifte, die elektiv schädigend z. B. auf den mesenchymalen reticulo-endothelialen Stoffwechselapparat einwirken, wie es für das Toluylendiamin zutrifft, gibt, ist ein Beweis dafür, daß auch die Stützgewebe exogen beeinflussbar sein müssen.

In der Tat entspricht denn auch der Einwirkung der endogenen Harnsäure auf die Stützgewebe, wie wir sie von der Gicht kennen, auch ein rein exogenes Gift, das Blei, das ceteris paribus den gleichen patho-

logischen Endeffekt hervorzurufen vermag. Der endogenen Harnsäuregicht entspricht die endogene Bleigicht mit der gleichen Hauptaffinität zum Knorpelsystem.

Ferner entspricht der Homogentisinochronose eine bei chronischer Intoxikation erfolgende Carbolochronose gleichfalls mit allen konsekutiven Veränderungen z. B. an den Gelenken.

Solche Gifte verdienen auch in der Konstitutionspathologie erwähnt zu werden, als man ihnen ja — man denke nur an die chronische Bleiintoxikation mit ihren spastischen Dispositionen u. s. w. — eine konstitutionsverändernde Wirkung nicht völlig absprechen kann.

Neben dem Knorpel- ist es das Knochensystem, das exogen im jugendlichen Alter und unter pathologischen Bedingungen beeinflussbar ist, man denke an die Phosphor- und Calciumwirkung bei der Rachitis, an die Phosphorthherapie der Osteomalacie, an die Einwirkung des Phosphors auf das Knochensystem bei dem Schlußbild der Beeinflussung, an die Phosphornekrose.

Von besonderem Interesse sind Versuche mit exogenen Stoffen, das Gesamtbindewebe des Organismus besonders im Wachstumsalter zu beeinflussen und anzuregen, da ja wichtigste biologische Vorgänge, wie Wundheilung, Infektionsbekämpfung u. s. w. Funktionen des Bindegewebes darstellen.

Einer der ältesten Stoffe ist hier sicher das Jod, das bindegewebsanregend wirkt. So wird jeder Chirurg auf Grund von Erfahrungen bei Operationen an Kröpfen, die innerlich mit Jod behandelt wurden, bestätigen, daß bei ihm z. B. das sonst so lockere Halsbindegewebe besonders zwischen den einzelnen Halsorganen durch den Jodgebrauch fester und derber geworden ist. Auf der Bindegewebsanregung beruht ferner auch die Jodtherapie der Tuberkulose in jeder Form. Vom gewöhnlichen Granulationsgewebe wie überhaupt entzündlich verändertem Bindegewebe weiß man ja auch, daß es Jod zu speichern vermag (vgl. *v. Gaza*). Auch bei der Kieselsäure glaubt man eine Einwirkung auf das Bindegewebe festgestellt zu haben (vgl. *v. Gaza*). Die Versuche der Siliciumtherapie bei der Tuberkulose und dem Carcinom sind ja bekannt (vgl. *Kahle, Rössler, Löwe*).

Ein anderer chemischer Körper mit Affinität zu mesenchymalen Geweben ist die Salicylsäure, welche elektiv im mesenchymalen Synovialgewebe besonders im entzündlichen Zustande gespeichert wird (*Jakoby* [zit. nach *v. Gaza*]).

So sehen wir also, daß die Stützgewebe auch durch äußere Faktoren, zumal solchen wie bei den Vitaminen und Stoffwechselzwischenprodukten, die mit den gewöhnlichen Lebensvorgängen in innigem Zusammenhang stehen, mehr oder minder intensiv beeinflusst werden können.

Werfen wir nun zum Schluß noch einen kurzen Überblick über all das Gesagte, so werden wir uns schnell bewußt, daß wir noch un-



möglich die sämtlichen Faktoren, die die individuelle Eigenart der Stützgewebe bestimmen können, zu überschauen vermögen. Die individuelle Konstitution der Stützgewebe ist ein Postulat der kritischen Empirie am Krankenbett. Ihre Analyse stößt auf jene drei großen Kräfte, die alle Individualität gestalten, auf die *V e r e r b u n g* als Fundament des ganzen architektonischen Bauwerkes, auf die *i n n e r e S e k r e t i o n* als die innere und äußere Ausstattung und auf die *A u ß e n e i n w i r k u n g*, die schließlich ja jedes Material und jedes Substrat modifizierend verändert.

Das *g e n o t y p i s c h e F u n d a m e n t* der Stützgewebskonstitution wird erschlossen aus den Mutationen der Erbfaktoren, die uns gerade aus den Defekten der Struktur und Funktion Rückschlüsse auf die normale erbliche Determination der Stützgewebe zu ziehen gestatten. So wird die Erbfaktorenanalyse stets der Grundstock der konstitutionspathologischen Stützgewebsanalyse sein.

Auf die *ä u ß e r e u n d i n n e r e A u s g e s t a l t u n g* des durch die Stützgewebe aufgeführten Gebäudes durch die *i n n e r e S e k r e t i o n* schließen wir einmal aus den experimentellen Ergebnissen der Ausschaltung endokriner Organe, sodann aus den Erfolgen einer substitutiven Organotherapie und endlich aus der Klinik und Anatomie der hypo- und hyperfunktionellen Zustände. Die innere Sekretion hat für die Konstitutionslehre ihre große Bedeutung besonders darin, daß wir mit der willkürlichen Änderung der innersekretorischen Verhältnisse, z. B. durch die Operation, den mächtigsten Hebel in der therapeutischen Konstitutionsgestaltung ansetzen können.

Die *A u ß e n e i n w i r k u n g* endlich kann gleichfalls einer Konstitution den individuell charakteristischen Stempel aufdrücken. Der Zellhunger aller Zellen nach jenen vom Körper selbst nicht aufbaubaren, akzessorischen Nährstoffen kann ein konstitutionsgestaltender Faktor großen Ausmaßes in dem Augenblick werden, wo ein solcher Faktor rein exogen dem Organismus vorenthalten wird. Zahlreiche Gifte endogener wie exogener Natur weisen elektive Affinitäten zu Teilsystemen wie zu sämtlichen Stützgeweben auf.

Alle Stützgewebe offenbaren, mögen sie genotypisch, endokrin oder exogen abnorm bestimmt sein, immer wieder ihre enge *Z u s a m m e n g e h ö r i g k e i t* unter sich ebenso wie zusammen mit allen anderen *G e s c h w i s t e r g e w e b e n* des umfassenden Muttergewebes, des *M e s e n c h y m s*. Hier ist einer der großen Brennpunkte gegeben, in dem unzählige von Erscheinungen ihren biologischen Zusammenschluß finden. So führt auch über die Stützgewebe einer unter den vielen Wegen hin zu dem Kernproblem der heutigen Medizin, die *I n d i v i d u a l i t ä t* in ihren Wurzelgebieten aufzusuchen und aufzufinden.

**Literatur:** H. Albers-Schönberg, Eine bisher nicht beschriebene Allgemein-erkrankung des Skelets. F. sch. Röntgenstr. 1907. Bd. 11. S. 261. — Albrechts, Verh. d. d. Ges. f. Chir. 1887. S. 15. — E. Apert, *Maladies familiales et maladies*

congénitales. Paris 1907. — *B. Aschner*, Die Blutdrüsenkrankungen des Weibes. Verl. I. F. Bergmann 1918. — *L. Aschoff*, Die strahlende Energie als Krankheitsursache. Handbuch d. allg. Pathol. 1908, Bd. 1, S. 144, besonders S. 159. — *L. Aschoff* u. *W. Koch*, Skorbut, Veröffentl. a. d. Geb. der Kriegspath. und Konst.-Path. 1919, 1. Heft. — *G. Ascoli* u. *T. Legnani*, Die Folgen der Exstirpation der Hypophyse. M. med. Woch. 1912, Bd. 10, S. 518. — *E. Barath*, Experimentelle Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit der Astheniker. Med. Kl. 1923, Nr. 18, S. 615. — *J. Bauer*, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin 1921. — *K. H. Bauer*, Konstitutionspathologie und Chirurgie. D. Zt. f. Chir. 1921, Bd. 162; Über Osteogenesis imperfecta. D. Zt. f. Chir. 1920, Bd. 154; Über Identität und Wesen der sog. Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. D. Zt. f. Chir. 1920, Bd. 160; Erbkonstitutionelle „Systemerkrankungen“ und Mesenchym. Klin. Woch. 1923, Nr. 14. — *Baumann*, Beitrag zur rachitischen Muskelerkrankung. Korr. f. Schw. Ä. 1915, Bd. 45, S. 1569. — *Biedl*, Innere Sekretion. 1922, Bd. I; Vorführen eines Geschwisterpaares mit adiposogenitaler Dystrophie. Bericht Med. Kl. 1922, Nr. 32. — *R. Bierich*, Über den experimentellen Teerkrebs u. s. w. Kl. W. 1922, S. 2272, s. a. M. med. Woch. 1923, Bd. 36, S. 1145. — *H. Blencke*, Über die angeborenen Schlüsselbeindefekte. A. f. Orth. 1922, Bd. 20, S. 534. — *L. Borchardt*, Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit bei Asthenikern. Zt. f. klin. Med. 1923, Bd. 97, S. 1. — *A. J. Browning*, Fragilitas ossium associated with blue sclerotics in four generations. Brit. med. journ. 1922, S. 677. — *Th. Brugsch*, Allgemeine Prognostik. Verl. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1922. — *Th. Brugsch* u. *J. Citron*, Über die Absorption der Harnsäure durch Knorpel. Zt. f. exp. Path. 1908, Bd. 5, S. 401. — *M. Budde*, Zur Frage der abortiven Form der Chondrodystrophia foetalis. D. Zt. f. Chir. 1923, Bd. 177; Über vorzeitige Wachstumsverknöcherung und ihre Beziehungen zur Chondrodystrophia foetalis. Frkf. Zt. f. Path. 1922, Bd. 28, S. 461. — *H. Burrow*, Blue sclerotics and brittle bones. Br. med. Journ. 1. Juli 1911. — *F. Buttersack*, Latente Erkrankungen des Grundgewebes insbesondere der serösen Häute. Stuttgart 1912. — *G. Carpenter*, A case of absence of the clavicles. Lanc. 1899, 1, 1, S. 13. — *H. Coenen*, Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. Erg. d. Chir. u. Orth. 1918, Bd. 10, S. 1170. — *P. Cohnheim*, Die Körperkonstitution beim Krebs der Verdauungsorgane. Zt. f. Krebsf. 1911, Bd. 10, S. 317. — *M. A. Couvelaire*, La Dysostose Cleido-Cranienne héréditaire. J. de phys. 1899, Bd. 1, S. 842. — *v. Dehn*, Zur Kasuistik des hypophysären Zwergwuchses. F. d. Röntg. 39. — *Th. Dieterle*, Die Athyreosis. Virchows A. 1906, Bd. 184. — *H. Driesch*, Die taktische Reizbarkeit der Mesenchymzellen von Echinus mikrotuberculatus. A. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. 1896, Bd. 3, S. 362. — *W. Dzierzinsky*, Dystrophia periostalis hyperplastica familiaris. Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913, Bd. 20, S. 547. — *J. Erdheim*, Über Epithelkörperbefunde bei Osteomalacie. Sitzungsber. d. k. Akademie zu Wien. Math. nat. Klasse 1907, 116. — *Erlacher*, Über Heilerfolge bei Rachitis nach Quarzlichtbestrahlung. M. med. Woch. 1921, Nr. 5, S. 160. — *W. Falta*, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Julius Springer. Berlin 1913. — *A. Fischel*, Über die Differenzierungsweise der Keimblätter. Arch. f. Entw. Mech. 1910, Bd. 30, S. 34. — *R. Fischel*, Der jetzige Stand der Pathogenese und Therapie der Rachitis. D. med. Woch. 1922, Nr. 7, S. 232. — *H. Fischer*, Beziehungen der inneren Sekretion zur Genese einiger im Röntgenbild praktisch wichtigen Skeletvarietäten. F. d. Röntg. 1922, Bd. 29, S. 51. — *J. Fischer*, Die histologischen Veränderungen bei Osteogenesis imperfecta mit besonderer Berücksichtigung des Gehörorgans. Zt. f. Ohrhkl. 1921, Bd. 81, S. 83. — *M. Fränkel*, Die Bedeutung des Bindegewebes bei der Carcinombekämpfung und neuen Stellung im endokrinen System. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1921, Bd. 136. — *E. Freudenberg*, Wege und Ziele der neueren Rachitisforschung. Kl. Woch. 1. Jahrg., Nr. 28, S. 1422. — *E. Freudenberg* u. *P. György*, Die pathogenetischen Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis. M. med. Woch. 1922, Nr. 12, S. 422. — *A. Fromme*, Die Spätrachitis. Beitr. z. Chir. 1920, Bd. 118, S. 493; Die



Spätrachitis u. s. w. Erg. d. Chir. u. Orth. 1922, Bd. 15, S. 1. — *C. Funk*, Die Vitamine. München u. Wiesbaden 1922. Verlag von I. F. Bergmann. — *W. v. Gaza*, Der Stoffwechsel im Wundgewebe. Beitr. z. Chir. 1917, Bd. 110, S. 347; Über die Wirkung der Wundheilmittel. Beitr. z. Chir. 1919, Bd. 115. — *C. Gegenbaur*, Ein Fall von erblichem Mangel der Pars acromialis claviculae mit Bemerkungen über die Entwicklung der Clavicula. Jenaische Zt. f. Med. u. Naturw. 1864, Bd. 1, S. 1. — *N. Guleke*, Chirurgie der Nebenschilddrüsen. N. D. Chir. 1913, Bd. 9. — *B. Günther*, Über Epithelkörperchentumoren bei den multiplen Riesenzellensarkomen des Knochensystems. Zbl. f. Path. 1922, Bd. 28, S. 295/318. — *H. Günther*, Die Grundlagen der biologischen Konstitutionslehre. Leipzig 1922. Verlag G. Thieme. — *R. Gutzeit*, Über blaue Skleren u. Knochenbrüchigkeit. Kl. Monbl. f. Augenh. 1922, S. 771. — *W. Hagen*, Die biologische Bedeutung der Schilddrüse im Organismus. Zbl. f. d. Grenzgeb. 1917, Bd. 191, S. 193. — *C. Hart* u. *O. Lessing*, Der Skorbut der kleiner Kinder. Stuttgart 1913. — *K. Haubach*, Über das Verhalten und die Ausbildung der Zähne bei Osteogenesis imperfecta. Diss. Marburg, 1922. — *W. Hausmann*, Grundzüge der Lichtbiologie und Lichtpathologie. Sonderbd. 8 der Strahlentherapie. 1923. — *O. Hertwig*, Allgemeine Biologie. Jena 1920. — *Th. Hoffa*, Beitrag zur Osteogenesis imperfecta (Vrolik). J. b. f. Kinderh. 1923, Bd. 101, S. 101. — *J. Hohlbaum*, Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion. Zieglers Beiträge. 1912, Bd. 53. — *J. Holmgren*, Über den Einfluß der Basedowkrankheit auf das Längenwachstum. Leipzig 1909. — *W. Hueck*, Über das Mesenchym. Beitr. z. path. Anat. 1920, Bd. 66, S. 330. — *Huldschinsky*, Heilung von Rachitis durch künstliche Höhensonne. D. med. Woch. 1919, Bd. 26. — *W. Hultkrantz*, Über congenitalen Schlüsselbeindefekt und damit verbundene Schädelanomalien. Anat. Anz. 1898/99, Bd. 15, S. 237; Über die Spaltrichtungen der Gelenkknorpel. Anat. Anz. 1898, Bd. 14, S. 248. — *Hunziker*, Kropf und Längenwachstum. Schw. med. Woch. 1920, Bd. 11. — *A. Josefson*, Die Pseudoepiphyse, ein Stigma der endokrinen Hemmung des Skeletwachstums. Fortschr. d. Röntg. 1916/17, Bd. 24. — *H. Kahle*, Einiges über den Kieselsäurestoffwechsel bei Krebs und Tuberkulose und seine Bedeutung für die Therapie der Tuberkulose. M. med. Woch. 1914, Nr. 14, S. 752. — *C. Kappeler*, Ein Fall von fast totalem Mangel der Schlüsselbeine. A. f. Heilk. 1875, Jahrg. 16, S. 265. — *E. Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1922, 7. u. 8. Aufl. — *A. Keith*, Studies on the anatomical changes which accompany certain growth disorders of the human body. J. of anat. 1920, Bd. 54, S. 101. — *R. Klapp*, Der Erwerb der aufrechten Körperhaltung und seine Bedeutung für die Entstehung orthogenetischer Erkrankungen. M. med. Woch. 1910, Nr. 11, 12. — *H. Kleinschmidt*, Zur Lehre vom Habitus asthenicus im Kindesalter. Mon. f. Kinderh. 1923, Bd. 25, S. 324. — *H. Klose*, Chirurgie der Thymusdrüse. N. d. Chir. 1912, Bd. 3; Über Thymusexstirpation und ihre Folgen. Beitr. z. Chir. 1910, Bd. 92, S. 1125. — *H. Klose* u. *Vogt*, Klinik und Biologie der Thymusdrüse mit bes. Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu Knochen- und Nervensystemen. Beitr. z. Chir. Bd. 69, S. 1. — *A. Köhler*, D. med. Woch. 1923, Nr. 19, S. 632. — *P. Kranz*, Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Beitr. z. Chir. 82, S. 180, 102, S. 110. — *Fr. Kraus*, Allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Leipzig 1919. — *E. Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin 1921. — *A. Krogius*, Studien und Betrachtungen über die Pathogenese der Dupuytrenschen Fingercontractur. Acta chir. scand. 1921, 54, S. 33; Neue Gesichtspunkte zur Ätiologie der Dupuytrenschen Fingercontractur. Zbl. f. Chir. 1920, 30, S. 914; Studien und Betrachtungen über die Pathogenese der Dupuytrenschen Fingercontractur. Finska läk. handl. 1920, 62, S. 489. — *H. Kümmell*, Klin. Woch. 1923, Nr. 7, S. 326. — *E. Looser*, Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zur Rachitis und Osteomalacie. Mitt. a. d. Gr. 1908, Bd. 18, S. 678; Über die Knochenveränderungen beim Skorbut. Jahrb. f. Kinderh. 1905, Bd. 62, S. 743; Rachitis — Spätrachitis — Osteomalacie. Korrr. f. Schw. Ä. 1919, Bd. 29. — *Lorey* u. *Reye*, Über Marmorknochen. Ftschr. d. Röntg. 1923, Bd. 30, S. 35. — *Lotsch*, Über Cranio-cleido-

dysostosis congenita. A. f. klin. Chir. 1922, Bd. 121, S. 222. — *S. Löwe*, Resorptionsbedingungen der Kieselsäure. Kl. Woch. 1922, Nr. 6, S. 278. — *H. Martenstein*, Induratio penis plastica und Dupuytren'sche Contractur. Med. Kl. 1920, Bd. 8, S. 207. — *E. Melchior*, Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für Chirurgie. Erg. d. Chir. u. Orth. 1911, Bd. 3, S. 290. — *E. Mettenleiter*, Über multiple cartilaginäre Exostosen und Enchondrome. D. Zt. f. Chir. 1922, Bd. 169, S. 153. — *R. v. Miller*, Dystrophia adiposo-genitalis bei Hypophysengangscyste. Virchows A. 1922, Bd. 236, S. 207. — *Molineus*, Über die multiplen braunen Tumoren bei Osteomalacie. A. f. klin. Chir. 1913, Bd. 101, S. 333. — *A. Müller*, Die rachitische Muskelerkrankung und ihre Bedeutung für das Krankheitsbild, die Pathogenese und die Behandlung der Rachitis. M. med. Woch. 1921, Bd. 43, S. 1409; Die rachitische Muskelerkrankung. M. med. Woch. 1921, Bd. 44. — *E. Müller*, Über hereditäre multiple cartilaginäre Exostosen und Ekchondrosen. Diss. Leipzig 1913; Gesamtklinisches Bild, Theorien der Ursache und diätetische Behandlung der Rachitis. Ber. Zt. f. orth. Chir. 1921, Bd. 41, S. 536. — *W. Müller*, Die Veränderungen an den Epiphysenfugen bei abnormer mechanischer Beanspruchung und ihre Beziehungen zu den rachitischen Veränderungen. M. med. Woch. 1923, Nr. 2, S. 44. — *F. R. Nager*, Weitere Beiträge zur Anatomie der endem. Hörstörungen. Zt. f. Ohrenk. 1920, Bd. 80, S. 107. — *I. Nathanson*, Ein Fall von halbseitigem chondrodystrophischem Zwergwuchs. Zt. f. Röntg. 1912, Bd. 14, S. 315. — *R. Neresheimer*, Über Arachnodaktylie. A. f. Kinderh. 1916, Bd. 65, S. 391. — *A. Paltauf*, Über den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung 1891. — *J. Paulsen*, Über die Erbllichkeit von Thoraxanomalien mit bes. Berücksichtigung der Tuberkulose. A. f. Rass. biol. 1921, Bd. 13, S. 10. — *E. Payr*, Konstitutionspathologie und Chirurgie. A. f. klin. Chir. 1921, Bd. 116, S. 614. — *G. Peritz*, Einführung in die Klinik der inneren Sekretion. Berlin 1923. — *H. Petersen*, Skeletprobleme. Die Naturwissenschaften. 1922, S. 337. — *A. Posselt*, Zur Osteomalaciefrage. Frkf. Zt. f. Path. 28, S. 427. — *H. Raubitschek*, Zur Kenntnis der Dysostosis cleidocranialis. Zieglers Beitr. Bd. 61, S. 131. — *v. Recklinghausen*, Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910. — *A. Reinecke*, Über die Erbllichkeit der multiplen Wachstums-Exostosen. Beitr. z. Chir. 1891, Bd. 7, S. 657. — *Riedel*, Die Erfolge der Quarzlichtbestrahlung bei Rachitis. M. med. Woch. 1920, S. 838. — *H. Rieschbieth* und *A. Barrington*, Dwarfism. Treasury of Human Inheritance. Galton Eugenies Laboratory memoirs. 1912/13, 15.—18. — *C. Ritter*, Über Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis und anderen Knochenerkrankungen. Frkf. Zt. f. Path. 1920, Bd. 24, S. 137. — *R. Rössle*, Referat über „Entzündung“. Path. tag. 1923. Ber. Ztbl. f. allg. Path. 1923, Bd. 33, S. 562; Multiple Tumoren und ihre Bedeutung für die Frage der konstitutionellen Entstehungsbedingungen der Geschwülste. Z. f. ang. und Konstl., 1919, Bd. 5, S. 127; Zur Siliciumbehandlung der Tuberkulose. M. m. Woch. 1914, Nr. 14, S. 756. — *A. Sachs*, Über angeborene Defekte der Schlüsselbeine. Diss. Leipzig 1902. — *Samelson*, Über gefäßverengernde und erweiternde Substanzen nach Versuchen an überlebenden Froschgefäßen. A. f. exp. Path. 1911, Bd. 66, S. 347. — *H. Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Med. Dresden u. Leipzig 1921; Die Physikochemie des Bindegewebes und ihre Bedeutung für die Lymph- u. Ödem-bildung. Kgr. f. i. Med. 1922. Berl. klin. Woch. 1922, N. 1; Untersuchungen zur Organfunktion des Bindegewebes. Zt. f. exp. Path. 1912, Bd. 11, S. 390. — *W. Schemensky*, Zur Frage der Chondrodystrophie foetalis und ihre Begrenzung gegen andere äußerlich ähnliche Wachstumsanomalien. Inaug.-Diss. Jena 1912. — *Scheut-hauer*, Kombination rudimentärer Schlüsselbeine mit Anomalien des Schädels beim erwachsenen Menschen. Wr. med. Ztg. 1881, Bd. 37, S. 293. — *Schiff*, Das asthenische Kind. M. schw. f. Kindh. 1913, Bd. 26, S. 1. — *Schlagenhauer*, Parathyreoidea-tumoren. Ref. Wr. klin. Woch. 1915, S. 1362 zit. nach *Biedl*. — *Schultz*, Hydrocephalus mit Dystrophia adiposogenitalis. Med. Ges. Kiel, 31. Mai 1923. — *E. Seaman*, The influence of an alcoholic extract of the thyroid gland upon polyneuritic pigeons, and the metamorphosis of tadpoles. Am. J. of Phys. 1920, Bd. 53, S. 101.



— *S. Schmorl*, Über die Pathogenese der beim Morbus Barlow auftretenden Knochenveränderungen. *Jahrb. f. Kindh.* 1907, Bd. 65, S. 50. — *S. Singer*, Ein Beitrag zur Frage der Kombination abnormer Knochenbrüchigkeit und blauer Skleren. *Z. f. klin. Med.* 1923, Bd. 17, S. 43. — *Stettner*, Ossification und soziale Lage. *M. med. Woch.* 1920, Nr. 38, S. 1091; Der Einfluß von Krankheiten und Pflegeschäden auf die Ossification. *M. med. Woch.* 1920, Nr. 51, S. 1459. — *B. Stiller*, Die asthenische Konstitution. *Zt. f. ang. Anat. u. Konstl.* 1920, Nr. 6; Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907; Grundzüge der Asthenie. 1916. — *W. Stoeltzner*, Die Rachitis als Avitaminose. *M. med. Woch.* 1921, Nr. 46, S. 1481. — *B. Strauch*, Über Epithelkörperchentumoren u. s. w. *Fr. Ztschr. f. Path.* 1922, Nr. 28, S. 319. — *A. Tietze*, Über den architektonischen Aufbau des Bindegewebes in der menschl. Fußsohle. *Beitr. z. Chir.* 1921, Nr. 123, S. 493. — *Tuffier*, Sur une maladie générale caractérisée par une infériorité physiologique des tissus *La semaine med.* 1894, S. 285. — *K. Vogel*, Zur Pathologie des Bindegewebes. *M. med. Woch.* 1905, Nr. 30. Die allg. Asthenie des Bindegewebes in ihren Beziehungen zur Wundheilung und Narbenbildung. *M. med. Woch.* 1913, Nr. 16, S. 851. — *C. Wegelin*, Über die Ossificationsstörungen beim endemischen Kretinismus und Kropf. *Corr. Schw. Ä.* 1916, Bd. 20, S. 609. — *E. Wehefritz*, Chondrodystrophie und Schwangerschaft. *Zbl. f. Gyn.* 1923, Nr. 13. — *A. Weil*, Innere Sekretion. Berlin 1922. — *Wetzel*, Die Stillersche Konstitutionsanomalie im Säuglingsalter. *M. med. Woch.* 1922, Nr. 35, S. 1269, Nr. 38, S. 1392. — *E. Wieland*, Die Frage der angeborenen und der hereditären Rachitis. *Erg. d. inn. Med.* 1910, Bd. 6. — *J. Wolff*, Die Lehre von der Krebskrankheit. 1907, Bd. 1, Fischer, Jena. — *G. Zesas*, Altes und Neues über Rachitis. *Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir.*, Jahrg. 9, Nr. 9; Die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Osteomalacie. *Zbl. Grenzgeb. u. Chir.*, 1907, Jahrg. 10, Nr. 21, S. 801.

# Gebiß und Zähne.

Von Priv.-Doz. Dr. med., Dr. med. dent. **R. Weber**, Köln.

## Einleitung.

Die Bewertung des Gebisses hat nach jahrzehntelanger Vernachlässigung oder Nichtachtung durch die Medizin eine Veränderung in doppelter Hinsicht erfahren. Einmal hat man gelernt, den Zahn nicht mehr als ein eigentümliches Anhangsgebilde der Körperoberfläche zu betrachten, das mit seiner Umgebung in einer — je nach dem Standpunkt des Betrachters — funktionell mehr oder weniger losen Beziehung steht, daß vielmehr der Zahn im eigentlichen Sinne des Wortes mit seiner Umgebung — dem Parodontium — eine enge, entwicklungsgeschichtliche und funktionelle Einheit bildet. Wer über die Rolle, die der Zahn im Gesamtorganismus spielt, Klarheit erlangen will, kann nicht mehr an dieser, wie wir glauben, äußerst fruchtbringenden Anschauungsweise vorübergehen. Die Entwicklungsgeschichte des Zahnes ist aufs engste verknüpft mit der Histogenese seiner Umgebung. Während die Zahnschmelz — der Schmelz, eine ektodermale, und das Zahnbein eine mesodermale Bildung — in bekannter und hier nicht näher zu erörternder Weise angelegt wird, geht aus dem Zahnsäckchen eine dritte (ebenfalls mesodermale) Hartschmelzsubstanz hervor, das Zahnwurzelzement genannt, das also streng genommen parodontaler Herkunft ist und, außer Ernährungsfunktionen, eine Haltefunktion besitzt, insofern als an ihm der Aufhängeapparat inseriert. Gleicher Herkunft, also ebenfalls parodontaler Abstammung, ist der Knochen des Alveolarfortsatzes. Während also von dem jugendlichen Bindegewebe des Zahnsäckchens der einen Seite das Zahnwurzelzement gebildet wird, geht aus der gleichen Matrix auf der anderen Seite der Alveolarknochen hervor. Aus diesen kurzen Bemerkungen erhellt, daß die Hartschmelzsubstanzen des Zahnes, in deren Höhlung die Pulpa eingeschlossen ist, nicht für sich betrachtet werden können. Wir sprechen heute von einem Organum dentale (*Weski*), einem Zahnorgan, das den eigentlichen Zahn und sein Parodontium umfaßt.

Die Aufstellung des Begriffes Zahnorgan eröffnet für die ganze Auffassung der Zahnheilkunde neue Aussichten. Die Erkenntnis des genetischen



schen und funktionellen Zusammenhanges zwischen Zahn i. e. S. und Zahnumgebung = Parodontium, die wir vor allem *Weski* verdanken, war für die Deutung aller sich in dem mit Bindegewebe, das bestimmte Funktionen trägt, ausgefüllten Raum zwischen Zahn und Alveolar-knochen abspielenden Vorgänge von ausschlaggebender Bedeutung, die auch für die Therapie wirksam wurde. Andererseits aber ebnete sie der Erkenntnis, daß alle Erkrankungen der Pulpa und des um die Wurzelspitze liegenden (= periapicalen) Gewebes, seien sie nun akuter oder chronischer Art, eine Rückwirkung auf den umgebenden Kieferknochen haben müssen, daß also die Grenze zwischen der eigentlichen Zahnerkrankung und einer Kiefererkrankung nicht mehr leicht zu ziehen ist, den Weg.

Die ebenerwähnte Änderung in der Bewertung des Zahnsystems liegt in zweiter Linie daran, daß die Medizin in den letzten zwei Jahrzehnten begonnen hat, den Beziehungen zwischen Gebiß und Organismus erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, und höher als früher die Zähne als Eingangspforte für Infektionen, als Quelle für organische Erkrankungen des Verdauungstraktes und nicht zuletzt auch als Ursprungsort für psychische Läsionen anzusehen. Wir verdanken diese Höhereinschätzung des Zahnsystems der auf den Engländer *Hunter* zurückgehenden, in dem letzten Jahrzehnt, vor allem in den angelsächsischen Ländern propagierten Lehre von der Fokalinfektion, auf die unten noch zurückzukommen sein wird.

Die folgende Darstellung wird einmal zu berücksichtigen haben, daß das Gebiß in funktioneller Abhängigkeit steht zum Gesamtschädel, daß eine Funktion des Kieferapparates nur möglich ist beim Bestehen eines Gleichgewichtszustandes zwischen ihm und den übergeordneten Gesichts- und Hirnskelet. Der Kieferapparat ist — wenn eine teleologische Betrachtungsweise hier erlaubt ist — ein eminent zweckmäßiges Gebilde, das in seiner heutigen, beim Menschen verwirklichten Form der Endzustand einer langen phylogenetischen Entwicklungsreihe ist. Für diese zweckmäßige Abgestimmtheit sprechen nicht nur die Übertragung der Belastung der Kiefer auf den Schädel, sondern auch die Beziehungen, die sich zwischen der Anordnung der Zähne im Kiefer und der Form des Kiefergelenks aufzeigen lassen.

Andererseits werden wir uns in folgendem immer auf das ganze Gebiß beziehen müssen. Der einzelne Zahn läßt sich in einer „Biologie der Person“ für sich allein nicht betrachten. Erst die Vereinigung der Zahnindividuen zu einer Vielheit ergibt die Bedeutung für das Individuum.

### **Bedeutung des Organs für die Person.**

Die Wichtigkeit des Gebisses für die Person liegt zu allererst in seiner Funktion. Diese ist doppelter Natur. Einmal dient das Gebiß der Nahrungszerkleinerung, wodurch der Bissen für die chemischen

Agentien des Verdauungsapparates erst angreifbar gemacht wird, zum anderen aber spielen die Zähne eine Rolle in der Sprachbildung. An letzter Stelle wäre hier noch der ästhetische Effekt des Gebisses und die Bedeutung der sich entwickelnden Zähne auf das Wachstum des Gesichtsschädels zu nennen. Dieser letzte Punkt wird aber später erst gestreift werden.

Vorweg muß erwähnt werden, daß die Kaufähigkeit an und für sich nicht allein vom Gebiß abhängt, daß vielmehr noch eine Reihe anderer Faktoren beteiligt ist, die eigentliche Kaumuskulatur, dann die Muskeln der Zunge, der Lippen und der Wangen. Für die erstgenannte Gruppe als den Motoren des Kieferapparates steht ihre Wichtigkeit außer Frage. Die „akzessorische Kaumuskulatur“ (s. v. v.) besorgt die Verteilung des Bissens zwischen den Zahnreihen und ist daher ebenfalls von großer Bedeutung.

Die uns zuerst interessierende Frage nach der Bedeutung des Zahnkiefersystems für die Nahrungsaufnahme ist in zwei Teile zu zerlegen. Erstlich wäre zu untersuchen, ob das Kaugeschäft eine Bedeutung für die Motilität des Magens und die Sekretion des Magensaftes hat, zweitens, wie weit die Zerkleinerung der Speisen für ihre Ausnutzung wichtig ist.

Über die erste Unterfrage liegen wertvolle Untersuchungsergebnisse vor, auf die wir uns im folgenden beziehen.

*Schreuer* und *Riegel* fanden eine Anregung der Magensaftsekretion durch den Kauakt. Wurden die Speisen unter Umgehung des Kauaktes mit der Schlundsonde eingeführt, so verminderte sich die Magensaftsekretion, besonders bei Verabreichung von Kohlenhydraten. Wichtig ist die Feststellung der Autoren, daß bei Eiweißgaben der gesunde Magen infolge des direkten intensiven Reizes dieser Stoffe auf die Schleimhaut im stande war, die durch Ausfall der Kautätigkeit bedingte Herabsetzung der Magensaftabsonderung wettzumachen.

Nach *Bauer* und *Schur* können der Anregung der Magensaftsekretion durch den Kauakt folgende Möglichkeiten zu grunde liegen. 1. Kann es sich um einen einfachen Reflex (von der Schleimhaut der Mundhöhle auf die sekretorischen Magennerven) handeln. Dieser Reflex könnte entweder durch die mechanische oder aber durch den chemischen Reiz der gekauten Ingesta auf die sensiblen Nerven der Mundschleimhaut ausgelöst werden. 2. Könnten die sekretorischen Magennerven gewissermaßen nach dem Prinzip der Mitbewegungen in Erregung versetzt werden, wenn entweder a) die Speichelsekretion einsetzt oder wenn b) die Kaumuskulatur in Aktion tritt. 3. Könnte die Magensaftsekretion durch den Kauakt auf dieselbe Weise angeregt werden, wie dies in den *Pawlowschen* Scheinfütterungsversuchen geschieht, also der durch den Geschmacksreiz gesteigerte Appetit die Sekretion des Magensaftes auslösen. Die erste Möglichkeit ist durch die *Pawlowschen* Fütterungsversuche widerlegt, wenn auch andere Autoren auf Grund ihrer



Experimente zu anderen Ergebnissen gelangten. Auch über die beiden anderen Möglichkeiten ist Klarheit nicht ohne weiteres geschaffen worden. *Bauer* und *Schur* kommen etwa zu folgendem Resultat.

Die Beziehungen zwischen Kauakt und Magensekretion werden auch beim Menschen durch die Auslösung eines Gemeingefühles, des Appetites, vermittelt. Dieses Gemeingefühl ist für den geregelten Ablauf der Verdauungstätigkeit offenbar notwendig, er bereitet den Magen für seine digestive Tätigkeit vor. Der Kauakt ist also nicht nur wegen der Zerkleinerung und der vorbereitenden chemischen Verdauung der Nahrung von Bedeutung, sondern auch deshalb, weil er die Magensaftsekretion in Gang setzt, noch ehe Ingesta in den Magen gelangt sind, weil er also den Anstoß abgibt, für die Bereitstellung des chemischen digestorischen Apparates. Diese Anregung der Magensaftsekretion erfolgt aber weder durch die mechanischen noch durch die chemischen Reize während des Kauens selbst, sondern vielmehr ausschließlich durch die ausgiebige Erregung von Geschmacksempfindungen und des Appetites.

Nach *v. Friedrich* ist der Kauakt ein zusammengesetzter Vorgang, der die Verdauung einleitet, aber nicht nur in dem Sinne, daß die Nahrungsbestandteile zermalmt werden und die dadurch entstandene Oberfläche von den Verdauungssäften besser angegriffen werden kann, sondern auch dadurch, daß hierbei reflektorisch der Magen in Tätigkeit gesetzt wird. Schon die bloße Betätigung des Kaugeschäftes genügt, um Magensaftsekretion hervorzurufen. Psychische Einflüsse sollen dabei keine entscheidende Rolle spielen (vgl. oben). Die Latenzzeit zwischen Kauen und Magensekretionen beträgt bei Magengesunden 5—7 Minuten. Durch genügendes und ausgiebiges Kauen (5—10 Minuten) ist auch bei Gesunden eine erheblichere Sekretion im Magen zu erhalten als ohne Kauen. Hierbei spielt die Zeitdauer des Kauens keine große Rolle, so daß übertriebenes Kauen dem Organismus keinen Nutzen bringt (*Fletcher*). Bemerkenswert ist, daß bei subacidem Magen es durch ausgiebiges Kauen gelingt, einen Magensaft zu gewinnen, der betreffs Menge, Säuregehalt und Fermente, verdauungstüchtiger ist als der ohne Kauen gewonnene. Auf der anderen Seite wird bei Hyperacidität durch den Kauakt die Konzentration des Magensaftes noch gesteigert.

Zu dem gleichen negativen Resultat wie *Bauer* und *Schur* bezüglich der Sekretion gelangt *Luehrse* bezüglich der Motilität des Magens. Nach ihm wird die auf nervösen Impulsen des sympathischen und parasympathischen Nervensystems beruhende Magenmotilität durch die Kau-tätigkeit nicht beeinflusst. Physiologische Reizung des Trigeminus, Glossopharyngeus und Olfactorius durch den Kauakt wirkt auf die sekretorischen, aber nicht auf die motorischen Vagusfasern des Magens.

Für das Kaugeschäft an sich bleibt also nur der Grad der Zerkleinerung des Bissens in der Wirkung auf die Verdauungstätigkeit übrig. Hierüber besteht nun eine ziemlich umfangreiche Literatur, die

von zahnärztlicher Seite vor allem unter dem Gesichtswinkel des Ersatzes verlorengegangener Kaueinheiten bearbeitet worden ist.

Hier muß zunächst ergänzend darauf hingewiesen werden, daß nicht allein der Verlust von Zahneinheiten zu berücksichtigen ist, sondern das auch das Kaugeschäft dann leidet, wenn durch unregelmäßige Zahnstellung die Zahnreihen sich nicht, wie es normalerweise der Fall ist, mit den schrägen Flächen berühren. Bei den sog. Occlusionsanomalien ist — wie Messungen erweisen — die Kaukraft herabgesetzt, wahrscheinlich auch als Folge der (durch die in abwegiger Richtung beeinflusste Kieferentwicklung) Veränderung im Kräftesystem der Muskulatur. Ferner kommt die Verkleinerung der nutzbaren Kaufläche in Frage.

Ziemlich erschöpfende Untersuchungen bringt *Michel*. Er vergleicht stets den Zahnbefund mit dem Kotbefund und findet bei normalem Gebiß keine Stücke im Kot, dagegen bei Ausfall von Mahlzähnen umsomehr Stücke, je mehr Molaren fehlen. Er stellte fernerhin fest, daß beim prothetischen Ersatz der fehlenden Mahlzähne der Kotbefund, d. h. die Ausnutzung der Nahrung sich besserte.

In den Experimenten von *Lehmann* und *Gaudenz* konnte festgestellt werden, daß mit Zunahme der Zerkleinerung der Speisen die Menge des gelösten Eiweißes stieg, ebenso die des gelösten Zuckers.

*Schuetz* kommt auf Grund seiner Untersuchungen und Überlegungen über die Zusammenhänge zwischen Gebiß und Verdauung zu dem Resultat, daß durch ein schlechtes Gebiß das Kauvermögen, die Zerkleinerung der Speisen ganz wesentlich leidet. Die Beeinträchtigung des Kauvermögens geht parallel mit dem Grad der Unvollständigkeit des Gebisses. Der Wert jedes einzelnen für die Kautätigkeit benutzten Zahnes setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: der Größe seiner Kaufläche und der Stellung in der Zahnreihe, d. h. der Kraft, mit der er gegen den Antagonisten geführt wird. Während die Kauflächengröße von ausschlaggebender Bedeutung ist, korrigiert der Kaudruck den Wert des Zahnes nur in bescheidenem Maße.

In auffallendem Gegensatz zu den Ergebnissen des genannten Autors über die Rolle der Zerkleinerung stehen die Resultate von *Schuetz* bei den Ausnutzungsversuchen. Hier ist eine Beeinträchtigung bei schlechtem Gebiß und gemischter Kost zwar vorhanden, jedoch durchaus nicht bedeutend und nicht im stande, den oftmals beobachteten schlechten Ernährungszustand der Menschen mit mangelhaftem Gebiß zu erklären. Der Darm besitzt nach den Untersuchungen von *Schuetz* sicher die Fähigkeit, auch schlechter zerteilte Nahrung allmählich besser auszunutzen, wobei auch Zunge, Gaumen und Wange vikariierend in Tätigkeit treten. Allerdings bedarf es dann einer längeren Zeit und erhöhter Aufmerksamkeit, wobei sich oft Unlustsgefühle und vor allem ein vorzeitiges Sättigungsgefühl einstellt. Nach *Schuetz* scheint daher die Bedeutung eines mangelhaften Gebisses nicht so



sehr in einer schlechten Kaufähigkeit und herabgesetzten Ausnützung der Speisen zu liegen, als vielmehr in einer auf psychische Einflüsse zurückzuführenden Beeinträchtigung der Speisenaufnahme, die im Laufe der Zeit zu einer allgemeinen Schwächung des Ernährungs- und Gesundheitszustandes zu führen im stande ist.

### Sprache.

Bei der Besprechung der Wichtigkeit des Zahnsystems für die artikulierte Sprache lassen sich natürlich alle die Stimmbildung bezüglichen Einzelheiten übergehen. In physiologischer Hinsicht bekommt die Mundhöhle Bedeutung als Resonanzboden, in anatomischer Hinsicht wirkt die gesamte an den Kiefern, dem Gaumen und der Zunge inserierende Muskulatur für die Formung der Mundhöhle mit (vgl. *Reichenbach*).

Die Zähne haben nach *Gutzmann* in den meisten Fällen keinen direkten Kausalnexus mit der Sprachbildung. Nur die Zischlaute (s. z. x. sch) sind bei stärkeren Defekten und fehlerhaften Zahnstellungen öfters beeinträchtigt, lassen sich aber durch Übung auch ohne Kieferregulierung beseitigen. Viel wichtiger für die Sprachbildung ist der horizontale Teil des weichen Gaumens.

Wir verdanken *Reichenbach* eine ausführliche Studie über den Zusammenhang zwischen Zahnstellung und Sprachstörung. Während *Fröchels* jeden Einfluß von Zahn- und Kieferanomalien auf die Entstehung von Sigmatismen verneint, kommt *Reichenbach* zu dem Ergebnis, daß vor allem beim offenen Biß, ferner bei verschiedenen Anomalien der Gaumenform, dem Deckbiß, bei Diastemma, bei außerhalb der Zahnreihe durchgebrochenen Zähnen und beim Lückengebiß im Stadium des Zahnwechsels ein Sigmatismus entstehen kann. Immerhin besteht im Sinne *Gutzmanns* kein Kausalnexus zwischen den Zahnstellungsanomalien und der Dysarthrogenie. Lediglich das Unvermögen in einzelnen Fällen, ein vollkommenes Anlegen der Zunge an die Zähne zu erzielen, bewirkt die Sprachstörung.

### Lebenskurve des Organs.

Die Lebenskurve des Gebisses und des Zahnorgans hängt in ihrem Verlauf einerseits ab von tief in der Phylogenese verankerten genotypischen Bedingtheiten. Wir meinen damit die Tatsache, daß beim Menschen wie bei allen höheren Säugern ein Zahnwechsel auftritt, wobei eine erste Zahngeneration ersetzt wird durch eine zweite. Hier ist aber schon der Wirkung des Lebensraumes ein weites Spielfeld der Betätigung geschaffen, insofern als fetale und postfetale Faktoren fördernd oder hemmend in den Ablauf der Dentition eingreifen können. Wir

werden uns später mit ihnen noch eingehend zu beschäftigen haben. Auf der anderen Seite wird als sicher anzunehmen sein, daß die Erblage bestimmend ist für den — mikroskopisch stets nachweisbaren — Aufbau des Zahnorgans. Selbstverständlich bleibt auch hier, daß die gleichen Faktoren, die einen Einfluß auf die Dentition gewinnen, ihn auch auf den Zustand des Zahnes geltend machen. Während aber die Formierung des Gebisses dem Wirkungsbereich normaler milieubedingter Faktoren nach dem Abschluß des Gesichtsschädelwuchses entrückt erscheint, bleibt die Lebenskurve des einzelnen Zahnorgans dauernd durch den Gesundheitszustand des Organismus beeindruckbar.

Die Tatsache des Auftretens zweier Zahngenerationen ist — wie wir eben sagten — tief in der Stammesgeschichte verankert. Das diphyodonte Säugergebiß leitet sich nach der heute allgemein anerkannten Anschauung her von polyphyodonten Vorfahren. In der Phylogenese hat aus wahrscheinlich mannigfachen Gründen, die eng mit anderen entwicklungsgeschichtlichen Faktoren verknüpft sind, sowohl eine Verminderung des häufig wiederholten oder dauernd stattfindenden Zahnwechsels zum einmalig durchgeführten, als auch eine Reduktion der Zahnzahl stattgefunden. Hierüber bestehen zahlreiche Theorien. Bestimmend mag einerseits die mit phylogenetischer Höherentwicklung verbundene Differenzierung der Zahnform — vom Kegelzahn zu den mit eng abgegrenzten funktionellen Aufgaben betrauten, morphologisch mehr oder weniger streng geschiedenen Zahnsorten, anderseits der Umbau des Gesichtsschädels, mit einer Verkürzung des Kiefers einhergehend, gewesen sein. Wir werden noch zu besprechen haben, daß diese phylogenetische Wandlung heute noch nicht beendet ist, sich vielmehr immer noch ausprägt.

Eine von den Autoren (*Leche, Dependorf, Adloff*) abweichende Ansicht vertritt *Bolk*, nach dem die Diphyodontie der Säuger sich von der Polyphyodontie der Reptilien in der Weise herleitet, daß die ursprüngliche Distichie der Reptilien in den zwei Matrixreihen der Mammalia wiederzufinden ist, von denen zuerst die labiale (das Milchgebiß) mit der Zahnbildung anfängt, während die zweite durch die Änderung der Kieferdimensionen keinen Platz im Kiefer zum gleichzeitigen Auftreten findet, und erst nach dem Ausfall der ersten Generation in Erscheinung treten kann.

Wir haben für unsere Darstellung der Lebenskurve des Gebisses in bezug auf die Dentition zweierlei zu berücksichtigen. Erstens wäre zu erörtern, in welchen Grenzen die zeitliche Aufeinanderfolge der Generationen und der Durchbruch der Zähne schwankt, und wie sehr sie beeinflusbar ist von exogenen, d. h. nicht im Gebiß selbst gelegenen Gründen, wobei sich die Abhängigkeit der Durchbruchzeiten vom Gesamthabitus offenbart. Zweitens stellt sich uns die Aufgabe, die Beziehungen zwischen dem Zahnwachstum und dem Wachstum des Gesichtsschädels herauszuarbeiten.



Die Bildung des Milchgebisses beginnt bereits im Fötalleben. Zur Zeit der Geburt sind schon große Teile der Kronen sämtlicher Milchzähne angelegt. Als Durchbruchszeiten der Milchzähne, die starken individuellen Schwankungen unterliegen können, gelten nach *Zuckerkandl* folgende Zahlen:

Mittlere untere Incisiven	6.— 8. Lebensmonat, bald darauf die oberen
Seitliche „ „	8.—12. „ „ „ „
Erste Milchmolaren . . .	12.—16. „
Milcheckzähne . . . . .	15.—20. „
Zweite Milchmolaren . .	20.—30. „

Aus den angeführten Zahlen erhellt sich, daß es bei den großen Spielräumen (2—10 Monate) schwer ist, eine Grenze gegenüber der Verzögerung des Durchbruches zu ziehen. Außerdem unterliegt es keinem Zweifel, daß hierin starke rassenmäßige Unterschiede bestehen. Nach *L. Fleischmann* sollen gesunde Kinder romanischer Abkunft durchschnittlich früher zahnen als Kinder nordischer Rassen, und nach dem genannten Autor ist das Klima auf die Dentition wie auf die Entwicklung des ganzen kindlichen Organismus von Einfluß.

Leider entzieht es sich bis heute unserer Kenntnis, wie weit der Zahnungstermin des Säuglings abhängig ist von Erbfaktoren, wenn auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit für familiäres Auftreten verzögerter Dentition vorliegt (vgl. unten). Ebenso muß die Beantwortung der Fragen, ob Abkömmlinge romanischer Rassen mit im allgemeinen früheren Durchbruchszeiten der Milchzähne bei Einwanderung in nördlichere Länder eine Veränderung des Termins zeigen, offengelassen werden.

Bei der Beurteilung der Frage, wann von einer verzögerten Dentition zu sprechen ist, muß stets bedacht werden, daß eine Kette von von außen herantretenden Umständen den Zahndurchbruch aufhalten können. Genaue Variationsstatistiken fehlen noch. Wenn man sich hingegen vor Augen hält, daß Schädigungen des Knochenwachstums auch zur Verminderung der Intensität des Anbaues neuer Substanz am wachsenden Zahn führen, so liegt auf der Hand, daß alle Erkrankungen des Säuglings, die schwerere Störungen darstellen, eben durch die Veränderung des Anbaues die Dentition hinausschieben.

Alle längere Zeit sich hinziehenden Ernährungsstörungen des Kleinkindes wirken sich in dieser Weise aus, ganz besonders aber die mit Störungen der Verkalkungen einhergehende Rachitis. Von ihr wissen wir, daß sie sowohl die Durchbruchszeiten der Milchzähne als auch die Reihenfolge der einzelnen Zähne im Durchbruch stark verändern kann (vgl. *L. Fleischmann, Eichler* u. a.).

Wir werden noch davon zu sprechen haben, wie hoch von amerikanischen Autoren die Rolle der endokrinen Drüsen für Zahnbildung

und Dentition eingeschätzt wird. Im Rahmen dieses Abschnittes muß jetzt erwähnt werden, daß bei der Unterfunktion der Thyreoidea, dem congenitalen Myxödem, die für die Rachitis charakteristischen Störungen in noch ausgesprochenerem Maße auftreten. Beim Mongolismus dagegen kommen sowohl Verzögerung im Erscheinen der Zähne als auch starke Beschleunigung vor.

Als *Dentitio praecox* bezeichnet man das Erscheinen von Milchzähnen vor dem 4. bis 5. Lebensmonat. Das klassische Beispiel für die frühzeitige Zahnung ist der Römer Markus Curius Dentatus. Meist handelt es sich um Milchschneidezähne (*Rosenhaupt, Teichmann*). Mirabeau (und seine Familienangehörigen) sollen mit Backenzähnen geboren worden sein. Auch in dem Fall von *Scheff* war das Kind mit den Milchmolaren auf die Welt gekommen. Ob für diese Erscheinung eine Beschleunigung des Wachstums oder aber eine oberflächliche Lagerung der Keime angenommen werden muß, läßt sich schematisch nicht für alle Fälle entscheiden. Für die angeborenen Zähne können wir mit gutem Grunde die zweite Möglichkeit als gegeben ansehen, da solche Zähne meist nicht weiter ausgebildet sind, als dies dem Entwicklungsstadium des Kindes entspricht. Für das sonstige frühzeitige Durchbrechen ist die Annahme eines beschleunigten Wachstums am glaubhaftesten, da oft auch die übrigen später erscheinenden Dentes decidui früher als gewöhnlich durchbrechen. Hier kommt hinzu, daß nach den genannten Autoren eine familiäre Eigentümlichkeit vorliegt, daß also die *Dentitio praecox* in der Konstitution begründet ist. Sie kann sich dominant oder rezessiv vererben.

Bei frühgeborenen Kindern läßt sich nach den — allerdings wenig umfangreichen Untersuchungen von *Blume* — kein Schluß daraus ziehen, ob die Zahnung früh oder spät eintritt.

Wie wir oben für die erste Dentition feststellten, so muß auch für die zweite Dentition gesagt werden, daß ihr zeitlicher Ablauf weitgehend abhängig ist von der Wirkung des Lebensraumes; Rassenzugehörigkeit, Klima, soziale Umstände spielen eine große Rolle. Statt langer Erörterungen geben wir die Zusammenstellung von *Unglaube* wieder, die auf Grund ausgedehnter Untersuchungen und auf der Basis des Vergleiches mit anderen Autoren entstanden ist.

	D e r   Z a h n						
	6	1	2	4	3	5	7
	bricht durch im Alter von Jahren						
<i>Berten</i> . . . . .	5—8	6—9	7—10	9—13	9—14	10—14	10—14
<i>Roese</i> , Tab. 8 . . .	5—9	5½—11	6—?	6½—14	8—14	7½—14	9½—14
<i>Unglaube</i> . . . . .	5—8	5—9	6—10	9—13	9—14	9—15	10—15
<i>Cartwright</i> . . . .	vor 5—8	5—10	5—10	8—15	9—14	9—15	10—15



Schöne und exaktwissenschaftliche Untersuchungen von *Milo Hellmann* an Kindern in den Vereinigten Staaten erweisen, daß der Zahndurchbruch bei Mädchen schneller vor sich geht als bei Knaben, was *Hellmann* mit der früher eintretenden Reifung der Mädchen erklärt. Darüber hinaus sind die Untersuchungen des genannten Autors deswegen interessant, weil sie zum ersten Male in wissenschaftlich einwandfreier Weise zeigen, daß die zweite Dentition bei Kindern aus sozial niedrigen Schichten im allgemeinen früher eintritt als bei Kindern aus wohlhabenden Schichten. Der Zusammenhang zwischen körperlicher Entwicklung und Dentition in dem oben kurz erwähnten Sinne wird bei *Hellmann* besonders deutlich. Die im allgemeinen größeren „wohlhabenden“ Kinder zeigen spätere Durchbruchszeiten.

Die Rückwirkungen der Zahnentwicklung auf den Gesichtsschädel sind außerordentlich einschneidend und wichtig. Während zur Zeit der Geburt der Oberkiefer niedrig ist und in die Breite gezogen erscheint, der Unterkiefer eine schmale Spange mit kaum ausgebildeten aufsteigenden Ästen und nur angedeuteten Kieferwinkeln darstellt, vergrößern sich mit zunehmender Ausbildung beider Zahngenerationen die Dimensionen ganz wesentlich. Der Schädel des Erwachsenen ist dann nicht einfach eine proportionale Vergrößerung und Ausweitung des kindlichen Gesichtsschädels (*R. Martin*), sondern die Proportionsverhältnisse, besonders des Gesichtes, werden durch das Wachstum wesentlich umgestaltet. Diese Wachstumsveränderungen sind im Bereiche des Obergesichtes am geringsten, die ganze Kieferregion aber wird von Grund aus umgestaltet. Die folgende Tabelle von *R. Martin* veranschaulicht das Gesagte.

Es beträgt beim Neugeborenen

die Interorbitalbreite	59 %	der definitiven Größe	(beim Erwachsenen)
„ Orbitalbreite . .	58 %	„ „ „ „	„
„ Jochbogenbreite	47 %	„ „ „ „	„
„ Gesichtshöhe . .	42 %	„ „ „ „	„
„ Nasenhöhe . . .	38 %	„ „ „ „	„
„ Alveolarhöhe . .	25 %	„ „ „ „	„

Die Lebenskurve des Zahnorgans, aus dessen Vielheit sich das funktionierende Gebiß zusammensetzt, ist in engster Weise mit den Reife- und Alterserscheinungen des Individuums verknüpft. Diese Lebenskurve ist aber anderseits der Ausdruck der zwar nicht einzigartigen, aber doch im Organismus merkwürdigen Stellung des Zahnorgans. Der Zahn hat mit Haaren und Nägeln gemeinsam, daß er aus der Oberfläche des Körpers herausragt, wenn auch dadurch — wie *Gottlieb* bemerkt — keine Unterbrechung der Kontinuität bewirkt wird, da sich normalerweise die äußerste (Horn-)Schicht über diese Organe erstreckt.

Der Zahn der Mammalia ist in seiner heutigen Form ein hochdifferenziertes Produkt, wenigstens in Anbetracht seiner Verankerung im Organismus. Die bei Haaren und Nägeln verwirklichte Form des Wachsens oder der Abstoßung der peripheren Teile finden wir auf der niedrigsten Entwicklungsstufe auch bei den Zähnen. Da sind die Zähne nichts anderes als verhornte Partien der Mundschleimhaut, die nach *Gottlieb* „den gleichen biologischen Kreislauf besitzen wie die sonstige epitheliale Decke“.

Auf dem Wege zur höheren phylogenetischen Entwicklung wird aus dem, auf einer bindegewebigen Papille sitzenden Hornzahn der wurzellose Dentinzahn, bei dem der Zahn einer Knochenspitze aufsitzt. Das nun nicht mehr so einfache Nachrücken von Ersatzzähnen wird in der Weise umgangen, daß für einen reihenmäßigen Wechsel in der Funktion gesorgt wird (*Gottlieb*).

Es liegt klar auf der Hand, daß mit weiterer Differenzierung des ganzen Organismus diese Form des Zahnes nicht mehr den gestellten Anforderungen genügen konnte. Wir beobachten allmählich eine Verlegung der Zahnanlagen in die tieferen Partien der Mundschleimhaut. „Eine bindegewebige Papille, die sich unter dem Schmelzkeim formiert, bildet wie bei der früheren Stufe einen harten aus Knochen bestehenden Kern (Zahnbein). Diese neue Zahnart besitzt nun die gleichen biologischen Eigenschaften wie ihre Vorgänger, sie muß früher oder später abgestoßen werden. Da an ihren centralen Enden keine Regenerations-einrichtungen bestehen, verschwinden sie mit der Zeit spurlos. Es werden in der Tiefe immer neue Keimreihen gebildet, die in analoger Weise, wie bei der früheren Stufe nachrücken und die ausgefallenen Zähne ersetzen. Dieses Prinzip des lebenslänglichen Ersatzes der abgestoßenen Zähne durch fortwährende Neubildung ist bei den Fischen, Amphibien und Reptilien zu finden“ (*Gottlieb*).

Bei den Mammaliern ist der Zahn zu einer Dauereinrichtung dadurch geworden, daß in die — in anderer Ausbildung bei den niedrigen Stufen, wenn auch mangelhafter, ebenfalls zu findende — Haltevorrichtung das Cement als wesentlicher Faktor eingeschaltet ist. Dieses Cement ist dem Faserknochen analog und nichts weiter als die Verankerung der an den Zahn herantretenden *Sharpeyschen* Fasern. Diese Art der Verankerung wird notwendig, weil zur Zeit der Anlage der periphersten Zahnbeinschichten die Oberfläche eingehüllt wird von der *Hertwigschen* Epithelscheide, die Bindegewebsfasern des Zahnsäckchens also zu dieser Zeit noch gar nicht ansetzen können.

Wir gehen mit *Gottlieb* einig in der Ansicht, daß dieses Wurzelcement erst den Zahn richtig aus der Analogie zu Haaren und Nägeln heraushebt und zu einem Teil seine besondere Stellung begründet. Auf Abweichungen von *Gottlieb* werden wir weiter unten noch zurückkommen.



Der Abschluß der (ontogenetischen) Zahnentwicklung wird erst einige Zeit nach dem Durchbruch in die Mundhöhle erreicht. Die Schmelzbildung hört schon vor dem Durchbruch auf. Dagegen wird im Bereiche der Wurzel weiter neues Zahnbein und Cement gebildet. In der Produktion dieser Parablasten tritt ein Stillstand erst ein, wenn die endgültige Form des Zahnes fertiggestellt ist. Während am jugendlichen Zahn eine Blutfülle der Gefäße, eine deutliche Ausbildung der Pulpastruktur und eine gleichmäßige Anordnung der Zahnbeinbildner zu erkennen ist — der Ausdruck reger Stoffwechseltätigkeit —, so treten nach Abschluß des Wurzelwachstums — verhältnismäßig sehr frühzeitig — regressive Veränderungen auf, die auf die schlechtere Ernährung der Pulpa durch das immer mehr sich verengerte Wurzelloch zurückzuführen sind. Am fertig ausgebildeten Zahn stellt das Foramen apicale eine einheitliche Öffnung dar, die mit vorschreitendem Alter des Individuums mehr und mehr sich verengt oder durch Zwischenschaltung von Hartschubstanz (sekundäres Dentin oder Knochencement) in mehrere Kanäle aufgeteilt wird. Die dann einsetzenden regressiven Veränderungen der Pulpa bestehen in Lückenbildung zwischen den Odontoblasten, Abnahme der Höhe ihrer Schicht, Sistierung der auch in der Gebrauchsperiode fortgesetzten Bildung regelmäßig aufgebauten Dentins, Ausbildung von Hartschubstanz ohne Dentincharakter, Zwischenschaltung sog. Dentikel zwischen das Pulpagewebe, reticulärer Atrophie des Zahnmarkes und den verschiedenen Degenerationsformen seiner Bindschubstanz. Alle diese im Laufe der Jahre in mehr oder weniger ausgeprägter Form auftretenden Veränderungen sind als Aufbrauchs- und Alterserscheinungen zu deuten. Sie mindern indessen den Wert des einzelnen Zahnes für das Kaugeschäft in keiner Weise.

Aus diesen Bemerkungen geht hervor, daß für das Leben des Zahnes die Pulpa von großer Wichtigkeit ist, wenn wir andererseits auch anerkennen, daß ihr insofern keine überragende Bedeutung zukommt, als der Zahn auch nach der Entfernung seines Markes zu funktionieren vermag. Damit steht jedoch nicht im Widerspruch, daß durch den Tod der Pulpa der Wert des Zahnes gemindert wird. Pathologischen, d. h. entzündlichen Vorgängen im Fundus der Alveole wird nach der Abtötung des Zahnmarkes Tür und Tor geöffnet. Außerdem läßt sich nach eingetretenem Pulpentod eine Verfärbung des Zahnes feststellen, die auch diagnostisch verwertbar ist. Zähne mit abgestorbener Pulpa werden ferner spröde.

Das oben über die Lebensvorgänge in der Pulpa Gesagte läßt sich dahin zusammenfassen, daß man in Analogie zur Entwicklungsmechanik zwei Perioden unterscheidet: 1. Die Periode der funktionellen Selbstgestaltung, 2. die Periode der abhängigen Differenzierung.

Die erste Periode ist die Jugend des Zahnes. Sie findet ihren Abschluß mit der Beendigung des Wurzelwachstums. Während hier (vgl. oben) ein lebhafter Stoffwechsel statthat, bedingt durch die rege Aufbau-

tätigkeit an der Hartschubstanz, treten in der Periode der abhängigen Differenzierung die regressiven Vorgänge allmählich mehr und mehr in den Vordergrund. Dieser Unterschied äußert sich am besten in Vitalfärbungspräparaten. Am ganz jugendlichen Zahn wird auch das Dentin gefärbt (*Blotevogel*), am etwas älteren tritt eine starke Speicherung des Farbstoffes in den Zahnbeinbildnern ein, während hingegen am Zahn mit abgeschlossenem Wachstum die Aufnahmefähigkeit für Farbstoffe kaum ausgesprochen ist. Als besonders interessant buchen wir die Angabe von *Wellings*, wonach das sekundäre Dentin des Meerschweinchenzahnes auch Farbstoff aufnimmt.

Es versteht sich nach dem Gesagten von selbst, daß die Pulpazellen die Fähigkeit haben, Nährstoffe aufzunehmen und Endprodukte des Stoffwechsel abzugeben. Von der freigelegten Pulpa aus können Medikamente u. s. w. weiterbefördert werden (Atropinversuche von *Rohrer*, *Carreras*).

Die Funktion des Zahnes führt an seinen frei in die Mundhöhle ragenden Teilen zur Abrasio, zur Abkautung des Schmelzes und zur Bloßlegung des Dentins, wodurch bei entsprechenden Bißverhältnissen (sog. Kopfbiß der Frontzähne) oft eine weitgehende Verringerung der nutzbaren Fläche eintritt. Am intraalveolären Teil des Zahnes kommt es mit dem zunehmenden Alter zur Ablagerung von Knochencement, eine Erscheinung, die eng mit der Belastung des Zahnorganes zusammenhängt. Die auftretenden Cementexostosen sind ihrerseits wieder mannigfachen Umbildungen (Resorption und erneute Apposition) unterworfen.

Histologische Untersuchungen lehren, daß in bezug auf das Vorhandensein von sekundärem Cement auf der Wurzeloberfläche verschiedene Typen zu unterscheiden sind, u. zw. Gebisse, die an vielen oder allen Zähnen Cementexostosen aufweisen und Zähne, bei denen die Fähigkeit zur Cementanbildung gering ist. *Gottlieb*, der als erster darauf hingewiesen hat, bringt diese Tatsache mit der (hypothetischen) Vitalität der Zahnoberfläche zusammen: Hochvitale Zähne üben einen Reiz zur Cementneubildung aus, der wenig- oder niedrigvitalen fehlen soll. Unseres Erachtens lassen sich die Faktoren, die zu der gekennzeichneten Erscheinung führen, heute noch nicht übersehen. Immerhin glauben wir aber, daß eine Erklärung, die das Schwergewicht der Dinge auf das Bindegewebe verlegt, den Dingen eher gerecht wird. Die Konstitution des Mesoblasten wird hier sicher eine große Rolle spielen. Damit läßt sich auch die Beobachtung verbinden, daß bleibende Zähne — ganz in der Art wie die Milchzähne — weitgehend bis auf die Krone (*Zilkens*) resorbiert werden. So möchten wir versuchen, nach den Veränderungen an der Wurzeloberfläche die Zähne einzuteilen in 1. hyperplastische = mit starken Cementauflagerungen, 2. normal sich verhaltende mit geringen Auflagerungen, 3. aplastische = oft starken Resorptionsvorgängen unterliegende Zähne.



In dem Abschnitt, der sich mit der Caries der Zähne zu beschäftigen hat, werden wir auf die sog. Remineralisation des Schmelzes eingehen müssen, die cariesätiologisch von großer Bedeutung ist. Da aber schon normalerweise eine Nachhärtung des Schmelzes eben durchgebrochener Zähne anzunehmen ist, müssen wir in diesem Zusammenhang darauf zu sprechen kommen. Unter Nachhärtung des Schmelzes verstehen wir die Erscheinung, daß der junge Schmelz aus dem Speichel Kalk aufnimmt. Kalk und andere Salze diffundieren in den Schmelz hinein. Nach *Pickerill* (vgl. *Tuerkheim*) steht die Durchlässigkeit der Schmelzoberfläche für Farbstoffe ( $\text{Ag NO}_3$ ) im umgekehrten Verhältnis zur Durchbruchzeit des Zahnes, was soviel bedeutet, als ob bei einem gerade durchgebrochenen Zahn der Schmelz bzw. die Schmelzoberfläche reicher an organischer, färbbarer Substanz als bei einem älteren ist. Die interprismatische Substanz — der Träger der organischen Substanz im Schmelz — erfährt nach *Head* und *Pickerill* nach erfolgtem Durchbruch eine Härtung durch Einlagerung von Kalksalzen aus dem Speichel. Nach *Tuerkheim* spricht auch die chemische Analyse zu gunsten dieser Hypothese. Schon *Hoppe-Seyler* hatte 1862 die Entdeckung gemacht, daß der weiche, jugendliche Schmelz positiv doppelbrechend ist, während der harte Schmelz älterer Zähne negativ doppelbrechend wirkt.

Als das Physiologische hat zu gelten, daß erst im Laufe der auf das Erscheinen der Zähne in der Mundhöhle folgenden Monate oder Jahre der Durchbruch vollendet wird. Nach *Gottlieb* ist anfänglich die klinische Krone kleiner als die anatomische, d. h. erst nach Monaten ragt der Zahn mit der vollen Größe seiner Krone in die Mundhöhle vor. Nach *Gottlieb* und seinen Schülern *Orbán* und *Koehler* soll sich nun kontinuierlich an dem Durchbruch der Krone der Durchbruch der Wurzel anschließen und ebenfalls als physiologisch zu betrachten sein. Wir vermögen uns allerdings dieser Ansicht der Autoren nicht im vollen Umfange anzuschließen, halten vielmehr die Entblößung immer größerer Teile der Wurzel durch den Schwund des parodontalen Knochens für einen regressiven Vorgang, der erst dann als „physiologisch“ angesehen werden kann, wenn er im vorgeschrittenen Alter eintritt.

Aus dem vorstehenden erhellt, daß sich für anthropologische und gerichtlich-medizinische Zwecke gewisse Anhaltspunkte zur Altersschätzung des Gebisses ergeben. Zunächst wäre zusammenfassend da zu nennen: Die Zahl der vorhandenen Zähne (Weisheitszähne!), Abschluß des Wurzelwachstums, Grad der Abnutzung, Umfang und Ausprägung der Schliffacetten, Freilegung des Zahnhalses, Ausbreitung von Zahnstein auf der Wurzeloberfläche, Stärke des Cementmantels und schließlich der Nachweis der Einengung des Pulpahohlraumes durch sekundäre Ablagerung von Harzsubstanz (vgl. *Euler*).

### Variabilität der Gebißform.

Die Form des menschlichen Gebisses ist im Laufe der Stammesgeschichte unter dem Einfluß der Schädelentwicklung entstanden und stellt — wenn wir teleologisch denken wollen — eine zweckmäßige Anpassung einerseits an den übergeordneten Schädel, anderseits an die Funktion dar. Der Bau des Kieferapparates gehorcht statischen Gesetzen. In großen Zügen läßt sich dies dahin erläutern, daß vom Gebiß aus der die Zähne treffende Druck sowohl über die Nasenfortsätze des Oberkieferbeines nach dem Os frontale als auch über den Jochbogen nach der Schläfenschuppe fortgeleitet wird. Dadurch ist der Kieferapparat für die Anforderungen des Kaugeschäftes weitgehend abgestützt und versteift. In dieser Betrachtung erscheinen die Nebenhöhlen der Nase als passive Bildungen, die im „toten“ Winkel liegen, während der Nasentunnel und die Augenhöhlen Umgehungsstrukturen darstellen (*Weidenreich*).

In diesem Zusammenhang haben wir, wie es bereits oben kurz ausgeführt wurde, erneut darauf hinzuweisen, daß die ganze statische Konstruktion der Kieferwerkzeuge etwas Gewordenes darstellt und seine Anfänge schon in den frühesten postfötalen Entwicklungsstufen liegen. Es ist das Verdienst von *Bluntschli*, hier neue Wege der entwicklungsmechanischen Kieferforschung eingeschlagen zu haben. Nach *Bluntschli* ist die Ausführung der Kieferwerkzeuge geradezu überreich an individuellen Besonderheiten, was darauf weist, daß hier ein beträchtlicher Teil funktioneller Selbstgestaltung enthalten sein muß. Diese funktionelle Selbstgestaltung ist von dem Augenblick an nachweisbar, wo beim Säugling die ersten Kiefercontractionen einsetzen. Als funktionelle Einheit der hauptsächlichlichen Traggerüste — bei beiden Kiefern, sowohl beim Neugeborenen wie beim Erwachsenen — gelten *Bluntschli* die sog. Basalbögen. Der untere Basalbogen ändert aber mit seinen verschiedenen Leistungen etwas seine Gestalt. Zu den Basalbogen gehört der größte Teil des Unterkiefers, nicht aber die Muskelbauten und der Hauptteil des zahntragenden Fortsatzes. Auch in der frühesten Ontogenie ist der Basalbogen das erste, was vom knöchernen Unterkiefer erscheint. Sein Verlauf ist gestreckter als beim Erwachsenen. Die Basalbogenkonstruktion des Oberkiefers liegt ganz knapp oberhalb der Zahnwurzeln. Sie ist eng verbunden mit den schon erwähnten Verstrebnungen nach dem Gehirnschädel.

Im Laufe der Entwicklung ändert der Basalbogen des Oberkiefers seine Lage, in engem Zusammenhang mit den Wandlungen am Unterkiefer. Bei beiden ist zeitlebens die Krümmung eine verschiedene. Sie weicht in der Horizontalen stark voneinander ab, wobei sich die beiden Bögen nur teilweise decken. In ihrem Verhalten sieht *Bluntschli* den Grund für die Stellung der Zähne in den Kiefern. Damit hängt das Übergreifen der oberen Zähne über die unteren zusammen. Wenn die ange-



legten Zähne zum Durchbruch kommen, fehlt ihnen noch die feinere Regulierung ihrer Stellung. Ihre Wurzelbefestigung ist noch nachgiebig, sie werden erst im Spiel der Kräfte allmählich richtig eingeordnet. Bei dieser natürlichen Regulierung werden sie sich im allgemeinen so stellen, daß die Druckwirkungen, welche ihre Kaufläche treffen, günstig auf das Drucklager des Basalbogens geleitet werden und daß ihre Zahnhöcker mit denen der Gegenseite wechselweise in Verbindung treten, also zur zweckdienlichen Wirkung kommen können. Weil nun aber der Basalbogen des Oberkiefers enger gespannt ist als der des Unterkiefers, werden sich die oberen Zähne so stellen, daß ihre Wurzeln sich nach oben etwas einander zuneigen. Für die unteren Zähne ist das Gegenteil der Fall. Damit aber wieder hängt in beiden Fällen die Kauflächenneigung zusammen.

Der Aufbau des Kieferapparates und mit ihm des Gesichtsschädels ist bekanntlich starken rassenmäßigen Schwankungen oder Variationen unterworfen. Während wir für den Europäer die Geradkiefrigkeit (Orthognathie) als Norm ansehen, die mit annähernd gerader Einpflanzung der Frontzähne im Kiefer verbunden ist (Orthodontie), finden wir bei Negerrassen u. s. w. eine Prognathie (Vorkiefrigkeit), die auch hier mit Prodontie verbunden ist.

Diese Rassenmerkmale haben dann selbstverständlich einen untereinander abweichenden statischen Aufbau des Visceralskeletes hervorgerufen. Das Problem der Verankerung des Kiefers im Gesichtsschädel wird bei jeder Menschenrasse verschieden gelöst. Wir werden weiter unten noch kurz darauf zurückzukommen haben, daß auch bei unserer Bevölkerung jedes Individuum dieses Problem in einer für die eigenen Verhältnisse entsprechenden Art und Weise lösen muß. Das ist einleuchtend, wenn man sich vor Augen hält, daß jeder Mensch eine andere Form der Zahnbögen, der Zahnkurven und des Gelenkbaues besitzt.

Als Formen der Zahnbögen kennen wir 1. die Upsiloide (U-Form) mit annähernd parallelen Seitenrändern der beiden Oberkieferbögen. 2. Die Ellipsoide mit Konvergenz nach hinten und 3. die Paraboloide mit Divergenz nach hinten. Wie *R. Martin* mit Recht bemerkt, ist es zwecklos, noch weitere Unterscheidungen zu machen, umsomehr als äußerer und innerer Rand des Alveolarfortsatzes nicht immer genau denselben Verlauf nehmen und auch die Stellung der Zähne das Urteil beeinflußt.

Am häufigsten ist die Parabelform, dann folgt die U-Form, denn beide Formen mit ihren Übergängen finden sich nach *Bauer* (vgl. *R. Martin*) in 71 % der rezenten Menschen, und besonders charakteristische Rassenunterschiede sollen nicht bestehen. Dagegen hat *Riedt* (nach *Martin*) bei den Bayern der Vorberge auf eine sexuelle Differenz hingewiesen. Bei diesen ist die Parabelform in 47 % der Männer und in 77 % der Frauen, die Upsiloide Form dagegen in 52 % der Männer und 23 % der Frauen vertreten.

Von anderen, im sexuellen Dimorphismus begründeten Unterschieden müssen hier erwähnt werden: die größere Abrundung des Oberkieferzahnbogens beim Mann, wogegen der gleiche Bogen bei der Frau mehr zugespitzt erscheinen soll. Ferner die steilere Stellung des Unterkieferastes beim Manne und die geringere Größe des Unterkieferwinkels.

Das Erwähnte stimmt mit der uns längstbekannten Tatsache zusammen, daß der weibliche Schädel ein deutliches Verharren beim kindlichen Typus zeigt. Über das eben Gesagte hinaus kennen wir noch andere merkbare Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Schädeln. *Weisbach* zeigt, daß besonders das weibliche Gesicht im Verhältnis zum Gehirnschädel in allen Dimensionen kleiner ist als das männliche, mehr orthognath, niedriger und entgegen dem breiteren Gehirnschädel schmaler, nur oben breiter, unten aber enger. Nach *Ellis* hat das Weib eine deutlich ausgesprochene alveolare Prognathie. Der Unterkiefer des Weibes ist relativ leichter als der des Mannes. Das Verhältnis des Gewichtes des weiblichen Unterkiefers zu dem des ganzen Schädels ist infantil. Der weibliche Unterkiefer wiegt nach *Morselli* und *Orchanski* nur 79% von dem des Mannes, während der weibliche Schädel 85% des männlichen ausmacht. Nach *Rebentisch* verhalten sich die Mittelwerte der Unterkiefergewichte bei Mann und Weib sogar wie 100:75·5, während die Schädelgewichte 100:89·6 ausmachen. Die Berechnung nach *Vierordts* Tabellen (vgl. *O. Schultze*) ergibt etwas andere Zahlen, beweist jedoch das nicht nur absolut, sondern auch relativ höhere Unterkiefergewicht des Mannes. Nach *Daffner* wiegt der Unterkiefer des Weibes 9·76% des weiblichen, der des Mannes 14·82% des männlichen Schädels (*O. Schultze*).

Des weiteren sind Unterschiede in der Entfaltung des Gebisses festzustellen zwischen langen und breiten Gesichtern. Nach *Kollmann* besteht eine durchgehende Korrelation der einzelnen Gesichtsabschnitte in dem Sinne, daß mit Leptoprosopie stets auch eine hohe, schmale Nase, ein langer, schmaler Gaumen und ein hoher Orbitaleingang, mit Euryprosopie eine breite, niedrige Nase, ein kurzer, breiter Gaumen und eine niedrige, beide Orbita verbunden sein müssen. Zur Leptoprosopie gehört außer den enganliegenden Jochbögen, der geringen Interorbitalbreite und den aufgerichteten Nasalia ein hufeisenförmiger Zahnbogen, zur Euryprosopie ein breiter, ausladender Zahnbogen, breite Jochbogenkontur, große Interorbitalbreite und kurze, flache und breite Nasalia. Nach *R. Martin* hat aber eine Prüfung größerer Serien europäischer Schädel ergeben, daß die mannigfachsten Kombinationen bestehen und die verlangte Korrelation rein nur in wenigen Individuen vorkommt.

Ganz kurz mag erwähnt werden, daß beim Menschen die sog. *Speesche* Kurve (Kompensationskurve) beträchtliche Variationen ihrer Ausbildung aufweist. Ihre Entwicklung hängt wiederum eng mit der Veränderung (Verkürzung, Reduktion der Zahnzahl), der Kiefer und der Kieferbewegung zusammen (*Lubosch, Kieffer, Fabian*).



Als für den Europäer (wie auch für außereuropäische Rassen) normale Bißart bezeichnen wir dasjenige Zusammentreffen der Zahnreihen, bei dem die oberen Frontzähne die unteren frontal überragen und auch die postcaninen Oberkieferzähne nach auswärts von den Unterkieferzähnen gestellt sind (sog. Scherenbiß, Psalidontie). Daneben finden wir aber andere beträchtliche Abweichungen, die indessen noch als normal, d. i. nichtpathologisch, bezeichnet werden müssen. So z. B. den geraden Biß (Labidodontie, Kopfbiß), bei welchem die Frontzähne beider Kiefer mit ihren Schneidekanten senkrecht aufeinander treffen. Beide Bißarten sind mit der Orthognathie verbunden. Ein Überbiß ist bei der Rassenprognathie ebenfalls festzustellen. Die mandibuläre Prodontie ist nicht mehr unter das Normale zu rechnen. Familiäre (Erb-) Einflüsse spielen hier eine große Rolle.

### Variabilität der Zähne.

Phylogenetisch leitet sich der einzelne Zahn, der im Laufe der Stammesgeschichte eine beträchtliche Differenzierung erfahren hat, von der einfachen Kegelgestalt (haplodonter Typus) her. Die Heterodontie erklären verschiedene Theorien: Die Differenzierungs- oder Trituberkulartheorie (*Cope, Osborn*) und die Concrescenz- oder Verschmelzungstheorie (*Kückenthal*). Zu erwähnen ist ferner die Dimertheorie von *Boek*. Indessen ist hier nicht der Ort, auf diese Erklärungsversuche einzugehen, so fruchtbar sie sich auch für die Ableitung der Variationen der einzelnen Zahnformen erweisen mögen (*De Jonge Cohen*).

Wir begnügen uns damit, anzugeben, daß die Kauflächenform der Zähne der Richtung des Muskelzuges und der Form des Kiefergelenkes angepaßt ist und diese andererseits beeinflußt, wie vor kurzer Zeit *R. Fischer* gezeigt hat. Diese drei Faktoren, Zähne, Gelenk und Muskelzug, sind individuell, d. h. sie variieren innerhalb bestimmter Grenzen von Mensch zu Mensch. So kann z. B. die Schädelform (Langschädel, Breitschädel) nach *R. Fischer* eine verschiedene Zugrichtung des *Musculus pterygoideus externus* bedingen, womit die Kieferbewegungen und damit die Zahnformen sich ändern. Näheres ist bei dem angezogenen Autor nachzulesen.

Wir müssen hier erwähnen, daß die individuell mannigfachen Abänderungen der Grundtypen beim Menschen keinerlei Bedeutung etwa für soziale Verschiedenheiten besitzen. Daß man versucht hat, eine bestimmte Abänderung der Zahnform bei Konstitutionsanomalien herauszufinden, wird weiter unten mitgeteilt werden.

### Zahngröße.

Zur Veranschaulichung der Maxima und Minima der Zahnmasse geben wir folgende Tabelle aus *R. Martin* (zusammengestellt nach *de Terra, Black, Tylor, Muehlreiter* und *Kajava*) wieder. Als Einschäl-

tung mag vorher gesagt werden, daß die Zähne altdiluvialer Menschen zwar größer sind als die der rezenten, aber noch durchaus in die Variationsbreite fallen.

M a ß e	J <sub>1</sub>	J <sub>2</sub>	C	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>
Breite								
oben . . . . .	6·5—10·6	5·0— 8·3	5·8— 9·3	5·5— 9·5	5·0— 8·8	7·8—12·8	7·0—11·8	4·0—
unten . . . . .	3·6— 6·5	3·2— 7·2	5·0— 9·0	4·5— 8·7	5·0— 8·8	8·0—12·8	7·0—12·5	4·0—
Dicke								
oben . . . . .	6·2— 8·3	5·0— 7·8	7·0—10·8	5·0—12·5	4·7—11·7	9·0—14·5	6·3—14·7	5·8—
unten . . . . .	4·9— 7·7	5·3— 7·6	5·8—10·0	5·7— 9·8	5·0— 9·7	8·3—12·2	8·0—12·0	5·0—
Höhe								
oben . . . . .	7·5—14·0	6·0—12·1	6·0—13·5	5·5—10·0	5·0—10·2	—	—	—
unten . . . . .	7·0—10·8	7·0—12·0	7·0—14·0	6·0—11·0	5·0—10·0	—	—	—

Nach *Mollison* sollen niedrigere Rassen im allgemeinen größere Zähne besitzen. Durch solche seien z. B. die Australier, die Papua, die Bewohner von Timor und die Dschagganeger ausgezeichnet. Anderseits sollen die Zähne auch ziemlich klein sein können bei Rassen, die man als relativ niedrigstehend betrachtet. So sind nach *Mollison* die Zähne der Feuerländer mit Ausnahme der Molaren klein. Auch Altägypter und Tasmanier haben kleine Zähne. Der Dentalindex *Flowers* (vgl. *Martin*, *Mollison*), welcher die Länge der Prämolaren-Molaren-Reihe in Prozenten der Basion-Nasion-Länge ausdrückt, zeigt niedrige Werte bei Europäern, Altägyptern und Polynesiern, mittlere bei Mongoliden und Negern, hohe bei Australiern, Tasmaniern und Melanesiern. Darnach unterscheidet man mikrodonte, mesodonte und makrodonte Rassen.

Über die Ausprägung des geschlechtlichen Dimorphismus im Gebiß wurde oben schon gesprochen. Betreffs der Zahngröße ist hier nachzutragen, daß in der Regel beim Manne die Zähne absolut größer und voluminöser sind als beim Weibe, was besonders auf die mittleren oberen Incisiven und die Molaren zutrifft (*Parreidt*, *Bartels*).

Als Durchschnitt für die Breite der mittleren oberen Schneidezähne fand *Parreidt* beim Mann 8·481, beim Weib 8·339. Die Maxima waren 9·7, 9·4, 9·5, die Minima 7·2, 7·5, 7·6. Da sich die Größen des Körpers von Mann und Weib durchschnittlich verhalten wie 16 : 15, beträgt die Körpergröße des Weibes 93·75% von der des Mannes. Stünde der weibliche obere erste Incisivus in demselben Verhältnis zur Körperlänge wie beim Manne, so sollte seine Durchschnittsgröße nur 7·9 mm betragen. Da aber beim Weibe die durchschnittliche Breite nicht 7·9, sondern 8·339 beträgt, ist erwiesen, daß die weiblichen Zähne im Verhältnis zu der weiblichen Körperlänge breiter sind als beim Manne.

Nach *Muehlreiter* ist beim Manne der obere Eckzahn 0·1 mm länger als der obere mittlere Schneidezahn, beim Weibe hingegen 0·4 mm



kürzer. Der untere Eckzahn überragt die Kronenlänge des oberen mittleren Incisivus um 0.5 mm, beim Weibe bleibt er noch 0.1 mm darunter.

Weiter ist als feststehend anzusehen, daß der männliche Bißtypus besonders dadurch ausgezeichnet ist, daß der obere Caninus ganz oder nahezu die volle Breite des  $J_1$  sup. erreicht, der untere eher die Kronenlänge dieses Zahnes um einen ganzen Millimeter und mehr überschreitet. Für ein typisch weibliches Gebiß hingegen erscheint die auffallende Kleinheit des unteren Eckzahnes als Haupteigentümlichkeit. Er ist oft kaum breiter als der neben ihm stehende seitliche Schneidezahn.

Aus dem eben Gesagten erkennen wir, daß beim Menschen in ganz ähnlicher Weise wie bei den Anthropomorphen, nur in sehr abgeschwächtem Grade und deshalb auch nur durch Messung erweisbar, ein sexueller Unterschied entschieden und konstant hervortritt. Wenn man eine Summe von Individuen betrachtet, ist er aber bei der Minderheit ganz verlorengegangen, sozusagen ausgelöscht, und nur bei der Mehrheit der einzelnen Menschen sogar noch in besonders auffallender Weise erhalten geblieben (vgl. *Mylke*). Nach *Muehlreiter* tragen von 100 Schädeln 50% den ausgesprochenen sexuellen Typus an sich, 24% haben indifferenten Charakter und 18% zeigen den entgegengesetzt geschlechtlichen Typus.

Die hauptsächlichsten Variationen der anatomischen Form der Zähne sind folgende: An den Frontzähnen Auftreten eines lingualen Tuberculum, Ausbildung wechselnder Schmelzwülste, an den Postcanini Veränderungen der Höckerzahl (Vermehrung, Verminderung, Schmelzrunzeln, Carabellischer Höcker) und Veränderungen in Form, Ausbildung und Zahl der Wurzeln. Ob aber z. B. das im Rheinland vermehrte Auftreten einer 3. Wurzel am unteren Molaren als Eigentümlichkeit des Stammes angesehen werden kann, muß dahingestellt bleiben (*R. Weber*).

Nach *Williams* bestehen bestimmte Korrelationen zwischen der Form der Frontzähne, die ja physiognomisch außerordentlich wichtig sind, und dem Umriß des Gesichtes. Er stellt drei Grundformen von Zähnen auf: quadratische, spitze und eiförmige, die dem gleichen Gesichtsumriß entsprechen.

Die obenerwähnten Geschlechtsunterschiede am Gebiß erfahren eine Erweiterung durch die Untersuchungen von *Dobkowski* an Homosexuellen (Männern und Frauen). Er stellt fest, daß die Breite der Zähne für die homosexuellen Männer nicht mit denen normaler übereinstimmt. Sie sind, abgesehen von der Breite des oberen mittleren Incisivus, kleiner und nähern sich den weiblichen Werten. Die Durchschnittsgröße der Zähne bei den homosexuellen Männern liegt also zwischen der normalmännlichen und normalweiblichen. Den Gebißtyp, den man aus der Durchschnittsformel für die untersuchten Homosexuellen ablesen kann, läßt sich als schwach männlich bezeichnen.

Wenn nach *Muehlreiter* von je 100 normalen Männern etwa 58% den maskulinen Gebißtypus, 24% einen indifferenten und 18% einen femininen besitzen, so waren die gleichen Zahlen *Dobkowskis* 36% 38%, 26%.

Weiter zieht der Verfasser Vergleiche zwischen Habitus und Gebiß. Dabei entspricht im allgemeinen dem männlichen Habitus der maskuline, dem leicht femininen der indifferente, dem femininen Habitus der weibliche Gebißtypus.

Die Untersuchungen *Dobkowskis* erlangen Wert und Bedeutung in doppelter Hinsicht. Durch sie wird auf der einen Seite die noch ausführlicher zu erwähnende Beziehung zwischen Funktion der inkretorischen Drüsen und der Zahnentwicklung deutlich, wobei man sich vergegenwärtigen muß, daß die Zahnform ja schon vor der die Triebrichtung beeinflussenden Pubertät vollendet ist. Und ferner, daß den von anderen Autoren (vgl. *Weil*) gefundenen anatomischen Grundlagen für das Angeborensein der Homosexualität die Variation des Zahn- und Gebißtypus entspricht.

### Gebiß und Vererbung.

Im vorhergehenden haben wir mehrfach auf erbliche Einflüsse auf die Lebenskurve des Gebisses hingewiesen und auch die Beziehungen zwischen Vererbung und Morphologie der Zähne gestreift (s. oben Dentition und Variabilität der Zähne). Es bleibt uns noch übrig, näher auf die Biologie und Pathologie der Vererbung (s. v. v.) einzugehen.

Die Literatur bietet die widersprechendsten Ansichten über die Bedeutung der Erbllichkeit für die Krankheiten und Anomalien der Mundhöhle, im besonderen der Zähne. Die Arbeiten und Ansichten derjenigen Autoren (*Angle, Dewey, Herber*), die den Einfluß der Erbanlage auf die Entwicklung der Stellungsunregelmäßigkeiten des Gebisses leugnen, können heute allerdings als überholt angesehen werden. Auf der anderen Seite liegen uns aber nur wenige systematische Untersuchungen vor (*Kantorowicz, Knoche, Häcker, Strohmeyer, Siemens und Hunold, Weitz, Praeger, Astachoff*). Die Schwierigkeiten, die einem Unternehmen, das erwähnte Thema vererbungspathologisch zu erforschen, sich entgegenstellen, brauchen hier nicht näher erörtert zu werden. Wir sind daher fast ganz auf die Ergebnisse der Zwillingspathologie (*Siemens*) angewiesen. Als Musterbeispiel für eine Vererbung von gewissen Anomalien gilt die Dynastie der Habsburger, bei denen sich — ebenso wie bei den Mediceern — die Progenie dominant vererbt und auch an den heute lebenden Abkömmlingen noch zu finden ist (*Strohmeyer, Kantorowicz*).

Eine andere gründliche familienpathologische Studie über die Vererbung der Progenie in der Familie *Wolfgang v. Goethes* stammt aus der Feder *Knoches*. Der Autor zeigt, daß die bei den Nachkommen



*Goethes* zu findende Progenie unter Überspringung *Goethes* selbst auf seine Großmutter, Frau Anna Margarethe Textor geb. Lindheimer, zurückgeht.

Die Befunde von *Siemens* und *Hunold* an eineiigen Zwillingen zeigen, daß in den von ihnen beobachteten Fällen von Bißanomalien nichterbliche Faktoren eine recht wesentliche, vielleicht die ausschlaggebende Rolle gespielt haben.

Nach den eben angezogenen Autoren ist die Annahme einer erblichen Bedingtheit am größten für folgende Abweichungen: 1. Unterzahl der Zähne (symmetrisches Fehlen der seitlichen oberen Schneidezähne). 2. Symmetrische Drehungen der Schneidezähne um ihre Achse. 3. Symmetrisches Auftreten von außerhalb der Reihe durchgebrochenen Zähnen. Bei einseitigem Fehlen von Zähnen, nur einseitig auftretenden Achsenabweichungen u. s. w. überwiegen die nichterblichen Faktoren entschieden. Vom zahnärztlichen Standpunkt aus sind die Untersuchungen der erwähnten Autoren, soweit sie sich auf Stellungsanomalien des Gebisses beziehen, nicht als umfassend zu bezeichnen, da sie mehr die Abweichungen einzelner Zähne als den ganzen Gebißtypus wiedergeben. Wenn wir (noch unveröffentlichten) Angaben von *Korkhaus* folgen, so ist bei beiden erbgleichen Zwillingen meist die Stellungsanomalie des Gebisses ausgeprägt. Nur auf Grund genauester Untersuchungen und eingehender Kenntnis der Ätiologie läßt sich bei Zwillingengebissen abgrenzen, was erbbedingt und was milieubedingt an der Abwegigkeit der Zahnstellung ist. Jedoch ist soviel als gesichert zu betrachten, daß manche Stellungsanomalien auf Vererbung zurückzuführen sind.

Während nun *Siemens* und *Hunold* auf Grund ihres Materials mit Bestimmtheit eine erbliche Bedingtheit der Caries der Zähne ablehnen, glauben sowohl *Weitz* als *Praeger* sie annehmen zu sollen. *Praeger* macht allerdings bei der Besprechung einer erblichen Cariesdisposition eine Unterabteilung in zwei Gruppen, u. zw. in Fällen, wo bei beiden Zwillingen entsprechende Zähne erkrankt sind, und in Fälle, in denen nur bei einem der Zwillinge ein oder zwei entsprechende Zähne cariös wurden, bei dem anderen hingegen nicht. *Praeger* glaubt, die Wichtigkeit idiotypischer Einflüsse in der Cariesätiologie betonen zu müssen.

Wir werden unten noch auf die Zusammenhänge bzw. Abhängigkeiten der Cariesätiologie sowohl von dem feineren Bau der Zähne als auch von der Gesamtkonstitution zurückkommen. Wenn wir auch zugeben, daß das Befallensein gleicher Zähne bei eineiigen Zwillingen durch Caries zu denken gibt, so müssen wir auf der anderen Seite an der Hand der größeren Statistik von *Siemens* und *Hunold* doch uns den Schlußfolgerungen dieser Autoren, daß den Erbanlagen eine praktisch irgendwie ins Gewicht fallende Bedeutung bei der Entstehung der Zahn-caries nicht zukommt, ausschließen, da es schwer ist, milieubedingte von erbbedingten Faktoren zu trennen.

### Inkretion und Zahnsystem.

Auf ähnlichem Wege wie bei der Erforschung der Wichtigkeit der Erbanlagen für das Gebiß gelangen wir durch Studium der Ausfallserscheinungen der Drüsen mit innerer Sekretion — also auf indirektem Wege — zur Erkennung der Beziehungen der inkretorischen Organe zum Zahnsystem. Aus dem im folgenden zu Besprechenden wird hervorgehen, daß hier mannigfache Einflüsse an der Arbeit sind, die *Broderick* auf folgende kurze Formel bringt. Nach diesem Autor sind die Drüsen mit innerer Sekretion wirksam bei dem Durchbruch der Zähne, bei ihrer Verkalkung vor dem Erscheinen in der Mundhöhle und nach dem Durchbruch und bei der Cariesverhütung durch Regulation der Ionenkonzentration des Speichels.

*Myxödem*. Oben wurde auf die in fast allen Fällen verlangsamte Zahnung bei congenitalen Myxödematösen hingewiesen (*Siegert*), wobei die Zähne nicht in der normalen Reihenfolge erscheinen und die 2. Dentition bis ins 3. Lebensjahrzehnt hinausgeschoben werden kann. Die beiden von *Nelles* untersuchten Fälle von Athyreosis — die post mortem untersucht wurden — zeigten einerseits (28jährige Mädchen) die zurückbleibende Gebißentwicklung, Stellungsanomalien (offener Biß), aber im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Autoren nur eine auffallend geringe Cariesfrequenz.

*Kretinismus*. Wie bei den Athyreosen, so finden wir auch bei der Hypothyreose ganz ähnliche Gebißveränderungen, die uns zur Genüge beweisen, daß die Unterfunktion der Schilddrüse einen maßgebenden Einfluß auf den Kalkstoffwechsel hat. Über die Zahn- und Gebißveränderungen bei Kretinen liegen sehr viele Untersuchungsergebnisse vor (*Dawn, Kingsley, Breslow, Scholtz, Boyon, Kranz, Faesch, Meyerhofer* u. a.).

Beim Kretinismus bleibt das ganze Skelet in der Entwicklung zurück. Der Schädel zeigt eine geringe asymmetrische oder sonst abnorme Bildung, das Gehirn ist mangelhaft ausgebildet und erklärt den oft bis zur Idiotie gesteigerten Intelligenzdefekt. Auch die epithelialen Gebilde (Haut, Haare, Zähne, Nägel) zeigen Störungen der verschiedensten Art (vgl. *Kranz*).

Die schon von *R. Virchow* eingehend beschriebenen Anomalien der Zahnzahl und Zahnstellung, wonach die Zahnreihe selten gleichmäßig ist und sehr häufig Zähne außerhalb der Reihe stehen, auch am harten Gaumen retinierte Zähne beobachtet werden, und wonach sehr häufig überzählige Zähne und Fehlen von Zahnkeimen vorkommt, sind im Laufe der Jahre von allen Autoren beobachtet worden. So fand *Kranz* in einem hohen Prozentsatz der Fälle Stellungsanomalien, ja sogar Verdoppelung der Zahnreihen. Der Umstand, daß beim Kretinismus die Vermehrung der Zahnzahl ganz ungewöhnliche Maße annehmen kann, rückt die Ätiologie der Dysostosis cleidocranialis, bei der dasselbe beobachtet wird, in ein helleres Licht.



Bei Kretinen ist die Dentition meist im Sinne einer Entwicklungs- und Durchbruchverzögerung gehemmt, u. zw. gilt das von beiden Zahngenerationen. Aber auch verfrühter Zahndurchbruch wurde beobachtet (*A. Sollicher* nach *P. Kranz*). Meist jedoch ist in der Literatur das Erscheinen der Milchzähne erst im 3. Lebensjahr festgestellt und bisweilen sind im 15., ja im 20. Jahre noch nicht alle Milchzähne durchgebrochen (*Kranz*). Nach *Armstrong* und *Turner* setzt die zweite Dentition oft erst im 10. Lebensjahre ein.

Besonders aus den sehr ausführlichen Untersuchungen von *P. Kranz* geht eindeutig hervor, daß Beziehungen zwischen Schilddrüse, Kretinismus und Dentition bestehen. Außer den schon erwähnten pathologischen Erscheinungen fallen die häufigsten Strukturanomalien der Zähne und die hohe Cariesfrequenz auf. Das letztere konnte allerdings *Meyerhofer* an seinem ebenfalls umfangreichen Material nicht feststellen.

Die gleichen Erscheinungen wie beim Menschen treten an Tieren nach operativer Ausschaltung der Schilddrüse auf. Auch hier ist die Dentition verlangsamt. Ferner läßt sich stets mangelhafte Entwicklung der vorhandenen Zähne feststellen (*Kranz, Riedl*). Noch deutlichere Resultate ergaben die Versuche über die Regeneration der Zahnfrakturen bei thyreoidektomierten Tieren. Die Zahnregeneration wird durch die Thyreoidektomie bei Kaninchen ganz wesentlich verlangsamt, durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz aber zur Norm beschleunigt. Die regenerierten Zähne der thyreoidektomierten Tiere sind in der Anlage des Schmelzes und des Dentins verschieden von denen der Kontrolltiere, auch in der Größe bleiben sie hinter den normalen zurück (*Kranz*).

Ebenso sind bei Hyperthyreosen Veränderungen am Gebiß beobachtet worden, die große Ähnlichkeit mit den hyperthyreotischen haben. *Rothschild* (nach *P. Kranz*) berichtet von einigen *Basedow*-Fällen, bei denen in sehr kurzer Zeit während der Entwicklung ein großer Teil der Zähne ausfiel. Auch wurde eine Zunahme der Caries und der Brüchigkeit der Zähne beobachtet.

Es ist hier der Ort, auf die mehrfach in der Literatur — vor allem in der älteren — zu findende Ansicht, daß bestimmte Kieferanomalien Degenerationszeichen seien, einzugehen. Das bezieht sich vor allem auf die wirkliche oder vermeintliche Häufigkeit von Abwegigkeiten der Zahnstellung, der Form des Gaumens u. s. w. bei Geisteskranken. Auch hierüber existieren ziemlich viele Arbeiten (*Dawn, Kingsley, Stellwagen, Pierce, Whigt, Sollicher, Lombroso, Richter, Channing, Talbot, Scholz, Bayon, Meyerhofer, Kranz, Adloff, Faesch, Fischer, Kadner* u. a.). Als die beiden extremsten Vertreter wären zu nennen *Dawn*, der bei Idioten eine ungeheure Menge von Anomalien findet, und *Kingsley*, der im Gegenteil der Meinung ist, daß bei intelligenten und gesellschaftlich hochstehenden Personen die Kiefer- und Zahnanomalien am häufigsten seien.

Auf Grund der sonst ziemlich übereinstimmenden Ergebnisse in der Literatur können wir sagen, daß bei Idioten wirklich eine größere Zahl von Kieferanomalien beobachtet wird als bei geistig Gesunden. Worauf das zurückzuführen ist, haben wir oben erwähnt. Nach *Faesch* soll besonders charakteristisch sein: Neigung zu geringerer Höhe, größerer Breite und verminderter Länge des Gaumens. Für alle erworbenen Geisteskrankheiten kann bei den vielfältigen äußeren Momenten, die eine Deformation des Gebisses herbeiführen, nicht die Rede sein. Bei ihnen bilden die beobachteten Abweichungen für sich allein kein Stigma in degenerativem Sinne. Sie erlangen eine derartige Bedeutung erst mit einer Reihe anderer Merkmale.

**Epithelkörperchen.** Die Untersuchungen *Erdheims* an parathyreoidektomierten Ratten zeigten schwere trophische Veränderungen der Zahnstruktur. Am Schmelz der Nagezähne traten opake Flecke auf, der Zahn wird brüchig, das Längenwachstum verlangsamt, kann auch ganz sistieren. Die Verkalkung des stets neu gebildeten Dentins fällt entweder unvollständig aus oder kann ganz aufhören. In vorgeschrittenen Fällen ist dann fast nur kalkloses oder unvollständig verkalktes Dentin vertreten. Außerdem kommt es zu Gefäßeinwachsungen aus der Pulpa im Dentin. Die Kalkverarmung des Dentins verursacht eine Herabsetzung der Festigkeit des Zahnes, multiple Faltungen und Frakturen.

Uns interessieren die Untersuchungen von *Erdheim*, *Toyofoku*, *Kranz* u. a. besonders in Beziehung zu den sog. hypoplastischen Zähnen, für die, wie weiter unten noch genauer anzugeben sein wird, eine Reihe von Erkrankungen (besonders Syphilis congenita und Rachitis) als Ursache angegeben werden. Heute wissen wir, daß die hypoplastischen Zähne kennzeichnenden Schmelzdefekte, mit denen Veränderungen der Dentinstruktur Hand in Hand gehen, pathologisch-histologisch bedingt sind durch Einsturz von Schmelzprismen infolge mangelhafter Kalkzufuhr (*Gottlieb*, *Siegmund* und *Weber*).

*Fleischmann* setzte als erster die Zahnhypoplasie in Beziehung zur inneren Sekretion. Er betrachtete sie als die Folge der Dysfunktion einer bestimmten Gruppe inkretorischer Drüsen, besonders der Epithelkörperchen, was sich eng mit den später von *Erdheim* erhobenen Befunden (vgl. oben) berührt. Wenn aber *Fleischmann* diese Beziehungen nur für die Hypoplasien des Schmelzes gelten lassen will, nicht aber für die Zahnbeinveränderungen (mangelhafte Verkalkung am ausgebildeten Zahn nachweisbar durch vermehrtes Interglobulardentin), so entspricht das nicht mehr dem heutigen Stande unseres Wissens.

Wir haben uns vielmehr vorzustellen, daß die (für Rachitis bisher als typisch angesehenen) Hypoplasien am Schmelz bleibender Zähne nicht allein auf eine Dysfunktion der Epithelkörperchen zurückzuführen sind — wenn auch neuerdings die Ergebnisse von *Ritter* wieder in dieser Richtung zu liegen scheinen — sondern daß die Veränderungen zu



stande kommen durch eine Störung des Kalkstoffwechsels. Natürlich ist eine primäre Erkrankung der Epithelkörperchen durchaus möglich. Bei Hypothyreosen wird hingegen dasselbe beobachtet.

Die Anordnung der Schmelzdefekte spricht durchaus dafür, daß die Schädigung innerhalb einer meist mit Annäherung nachträglich zu bestimmenden Zeit eingetreten ist. Das Ergebnis des Kalkmangels (s. oben) ist der Einsturz der Schmelzprismen. Das als „charakteristisch bekannte, symmetrische Auftreten der Hypoplasien an allen Zähnen der gleichen Entwicklungsperiode . . . . . läßt keinen Zweifel mehr zu, daß enge Beziehungen zwischen der Hypoplasie und der Verkalkung der Zähne bestehen und daß die Hypoplasie aufzufassen ist als das Resultat einer Störung von allgemeinem Charakter zur Zeit der Verkalkung der Zähne . . .“ (*P. Kranz*). Daß die Rachitis eine der Ursachen ist, darüber bestehen keine Meinungsverschiedenheiten mehr, aber auch nicht darüber, daß andere schädigende Umstände am Zahn zu den gleichen Veränderungen führen können. Nach verschiedenen Autoren, von denen wir hier nur *K. Kassowitz* nennen, entspricht die am Zahn abzulesende Zeit der Schädigung einer durchgemachten Infektion. Man kann daher die hypoplastische Zone mit Sicherheit auf intensive, wenn auch vorübergehende Entwicklungsstörungen des gesamten Organismus durch Infektionskrankheiten, in zweiter Linie erst auf andere schwere Erkrankungen zurückführen, die durch Störung des Kalkstoffwechsels am Zahn wirksam werden.

Wesensverschieden von den hier besprochenen Schmelzdefekten sind die bei congenitaler Syphilis zu beobachtenden Zahnveränderungen. Hier findet man vor allem an den Schneidezähnen des Ober- und Unterkiefers Anomalien der Form (sog. Tonnenform), aber auch Auskerbungen an der Schneidekante (Halbmondfigur). Von vielen Autoren wird bestritten, daß diesen *Hutchinsonschen* Zähnen eine pathognomonische Bedeutung für Syphilis congenita zukommt (*Fleischmann, Kranz* u. a.). Dann wird die Pathogenese wie oben auf dem Wege über Störungen des Kalkstoffwechsels erklärt. Eine andere Gruppe zieht alle möglichen Zahnmißbildungen mit in das Gebiet der congenitalen Syphilis ein.

Neuerdings weisen *Buschke, Langer* und *Wasmund* u. a. mit Nachdruck auf die gleichzeitig beobachtete Entwicklungshemmung des Zwischenkiefers für die Beurteilung der in Rede stehenden Zahnanomalien hin, woraus sich sowohl die elektive Auswirkung der schädigenden Noxe auf die im Zwischenkiefer stehenden Zähne ergibt — die pathognomonische Bedeutung der Knospenform der ersten Molaren (*Pflueger*) leugnen die Autoren — als auch die engen ätiologischen Beziehungen zur congenitalen Syphilis.

*Thymus*. Von der Thymus steht ihre Bedeutung als Wachstumsdrüse fest. Thymektomierte Tiere zeigen Störungen des Knochenwachstums, die auf Änderungen des Kalkstoffwechsels zurückgeführt

werden. Das Skelettsystem ist hypoplastisch, zwerghaft. Die Knochen werden atrophisch und je nach der Entwicklungsstörung biegsam oder brüchig. Die Ursache ist der Mangel an ungelöstem Kalk, der im Knochensystem der thymektomierten Hunde um mehr als die Hälfte vermindert ist (*Klose*).

Die Untersuchungen von *Kranz* zeigen nun, daß bei thymektomierten Tieren ebenfalls eine Verzögerung der Dentition eintritt, daß darüber hinaus die Zähne solcher Tiere an Größe hinter denen der Kontrolltiere zurückbleiben. Allerdings sind mikroskopisch keine Strukturveränderungen festzustellen.

**Hypophyse.** Ebenso wie bei Thymus gilt auch der Hirnanhang als Wachstumsdrüse. Entfernung der Hypophyse läßt die operierten jungen Tiere in der Entwicklung weit hinter normalen Tieren zurückbleiben. Auch hier wieder wird die Dentition hinausgeschoben. Nach *Aschner* kann sogar das Milchgebiß zeitlebens persistieren. Histologische Unterschiede wurden im Bau der Zähne nicht festgestellt, wohl aber feine Unterschiede in der chemischen Analyse.

Die Akromegalie wird auf einen Hypophysentumor zurückgeführt. Bei ihr vergrößern sich mit den Händen und Füßen auch die Kiefer und die Zunge, wobei die Volumenzunahme der letzteren so weit gehen kann, daß sie keinen Platz mehr im Munde hat. Als selbstverständlich ist zu erwähnen, daß die Zähne keine Wachstumszunahme erfahren. Zwischen ihnen treten Lücken durch die Verlängerung und Verbreiterung der Mandibula auf. Die Folge davon sind schwere Störungen der Artikulation.

**Geschlechtsdrüsen.** Bei Anthropomorphen, ferner beim Schwein u. s. w. hängt die starke Entwicklung der Canini mit dem Geschlecht zusammen. Kastrierte Tiere bleiben in der Zahnentwicklung deutlich zurück, was *Kranz* durch Messungen zahlenmäßig belegen konnte. Kastratenschädel zeigen ferner eine plumpe Form beider Kiefer.

Die vielfältigen Beobachtungen der Hemmungsbildungen an der Haut und ihren Anhangsorganen nach Kastration legen den Gedanken nahe — der übrigens in der einschlägigen Literatur nicht durchgehend zu finden ist —, daß auch jene wiederholt beschriebenen Fälle über das Zusammentreffen von Anodontie und Anomalien anderer Organe u. s. w. ektodermalen Ursprungs (Haare, Nägel) durch Störungen der inneren Sekretion der Keimdrüsen bedingt sein können.

In diesen Mißbildungen der Hautanhänge (Haarmenschen) sind zwei Gruppen zu unterscheiden: solche, in denen die Anodontie vergesellschaftet ist mit einer Persistenz des fetalen Wollhaarkleides (Pseudohypertrichosis) und solche mit exzessiver Entwicklung des sekundären Haarkleides (Hypertrichosis vera). Derartige Fälle wurden von *Pareidt*, *Geyl*, v. *Moos* u. a. beschrieben.

Nach *Sarasin* bleibt beim Haarmenschen das Integument, von welchem die Schleimhäute der Mundhöhle nur eine Einstülpung bilden,



auf einer fetalen Entwicklungsstufe stehen. Es fand keine weitere Umwandlung statt, das Milchhaar wuchs sich zu einem aus Seidenhaaren bestehenden Fließe aus, das Gebiß entwickelte sich nur so weit, als Zahnkeime zur Zeit der Entwicklungshemmung schon angelegt waren; ein Zahnwechsel fand ebensowenig statt wie ein Haarwechsel. *Sarasin* macht sich den von *Colmann* geprägten Ausdruck *Neotenie* ( $\nu\epsilon\omicron\sigma$  = jung,  $\tau\epsilon\upsilon\epsilon\iota\nu$  = in die Länge ziehen) zu eigen. Er spricht von integumentaler Neotonie und bezeichnet damit ein Fortbestehen der Haut und ihrer Anhangsgebilde auf fetaler Stufe.

Über den Erbgang der Anodontie ohne sonstige Mißbildungen liegen nur spärliche Beobachtungen vor (*Fuerst, Hopewell-Smith*).

Wir haben noch die Pflicht, zur Vervollständigung unserer Ausführungen auf *J. Robinsohns* Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne hinzuweisen. Nach *Robinsohn* sind das embryonale Zahnbildungsepithel und seine während der Zahnentwicklung entstehenden Derivate die Bildner eines Eigenhormons. Durch dieses Eigenhormon wirkt das Zahnbildungsepithel morphogenetisch aktiv auf das umgebende mesodermale Gewebe (Geitonokrinie) und steht mindestens passiv in hormonaler synergistischer Fernbeziehung (Telegrenie) zu den inkretorischen Drüsen. Durch diesen hormonalen Synergismus wird die örtliche und zeitlich harmonische Form und Größenentwicklung des Kiefers und der Zähne und der normale Zahndurchbruch reguliert. Der Durchbruch sistiert erst nach Wegfall der deciduellen Kronenscheide und Persistenz der Reste der Wurzelscheide. Mit der Altersinvolution der Wurzelscheidenreste setzt die Ausstoßung der Wurzel des Milch- bzw. bleibenden Zahnes ein. Funktionell äußert sich die pathologische hormonale Beschaffenheit des Zahnbildungsepithels in der Störung des Durchbruchmechanismus. Die hormonale Sekretion des Zahnbildungsepithels bildet nach dieser Hypothese die gemeinsame Ursache aller Erscheinungen der normalen und pathologischen Ontogenese des Zahnes.

### Gebiß und Umwelt.

#### Die Entstehung der Kieferdeformierung.

Bei der Besprechung der Beziehungen zwischen inkretorischen Drüsen und Gebiß wurde die Wichtigkeit dieser Organe für eine ungestörte Entwicklung des Kieferapparates gewürdigt. Ebenso haben wir im vorstehenden an der Hand der in dieser Hinsicht eindeutigen Literatur darauf hingewiesen, daß bei der Genese der Stellungsanomalien die Rolle der Vererbung nicht überschätzt werden darf. Wenn also endogene Faktoren bei den zu erörternden Abwegigkeiten mehr oder weniger stark mitbeteiligt sind, die ausgebildete Deformierung des Gesichtsschädels — als solche haben wir fast alle „Zahn-

stellungsanomalien“ anzusehen — aber nur in den allerseltensten Fällen einen Schluß auf endogene Entstehung zuläßt (vgl. das oben über die Kieferverbildung als Stigma Gesagte), so tragen im fetalen und post-fetalen Leben eine ganze Reihe Umstände dazu bei, der Kieferentwicklung eine von der normalen abweichende Richtung zu geben. Damit erscheint — wie oben bereits betont — die Ausbildung des Gesichtsskeletes als eine sich der jeweiligen Konstitution und der Umweltlage anpassende individuelle Lösung des Architekturproblem (vgl. hierzu *Weidenreich, Sicher und Krasa, R. Weber, Kantorowicz, Kantorowicz und Korkhaus*).

Bei der Beurteilung im Fetalleben wirksam werdender exogener Noxen auf die Kieferentwicklung sei gleich von vornherein vor Überschätzung gewarnt, da in der Literatur hier sehr viel mit Hypothesen gearbeitet wird. Eine Ausnahme machen die Ausführungen von *Weinberger*, deren Ergebnisse hier wiedergegeben seien. *Weinberger* stellt fest, daß bei Mangel an Fruchtwasser das Amnion zu klein bleibt und deshalb die normalerweise eintretende Aufrichtung der Vertebralkurve mangelhaft geschieht oder ganz unterdrückt wird. Das zu enge Amnion soll dann auf die Kopfregion einen Druck ausüben, wodurch es die Krümmung noch verstärkt und die Gegend der Kiemenbögen der Brust angepreßt wird. Dieser verhältnismäßig lange Zeit anhaltende Druck soll wirksam werden durch unmittelbare mechanische Deformierung und durch Störung des Blutumlaufes. Dieser letztere wieder ziehe eine Wachstumshemmung nach sich.

Nach *Weinberger* ist vor allem der Unterkiefer der leidtragende Teil, er wird nach rückwärts verlagert. Wird — weniger häufig — der Oberkiefer in der Entwicklung geschädigt, so soll er dann mit den ihn umgebenden Teilen des Gesichtsskeletes (Nasenhöhle) unterentwickelt bleiben. Nachprüfungen der Ergebnisse des Autors müssen die Richtigkeit der Behauptungen erweisen.

Übereinstimmend legen alle Lehr- und Handbücher der Zahnheilkunde Wert auf die Feststellung, daß sich Verbildungen des Kieferapparates sehr häufig mit Erkrankungen der oberen Luftwege (Störung der Nasenatmung) vergesellschaftet finden. Therapeutisch ist das außerordentlich wichtig, da eine erfolgreiche Regulierung erst nach Heilung bzw. Entfernung der Erkrankungen im Nasen-Rachen-Raum möglich ist. Die früher zahlreichen, einander oft widersprechenden Theorien und ihre oft leidenschaftlich geführte Diskussion wurde von *Kantorowicz* streng kritisch gewertet. Die Ansicht von *Kantorowicz* kann heute als unbestritten gelten. Sie besteht in folgendem: Deformierend wirkt die Erschwerung der Nasenatmung insofern, als zur Überwindung der Nasenenge bei der Inspiration ein erhöhter negativer Druck aufgewandt werden muß, während bei der Ausatmung, die durch den Mund geschieht, normale Verhältnisse herrschen. Durch den monate- oder jahrelang wirksam werdenden erhöhten Inspirationsdruck wird (durch all-



seitige Kompression) der elliptische Oberkiefer in den Seitenteilen komprimiert und nicht nur schmaler, sondern auch länger, wodurch die Frontzähne nach vorn herausgedrückt werden und der anomale Überbiß (fälschlicherweise als „pathologische Prognathie“ bezeichnet) entsteht. Wir müssen noch erwähnen, daß eine ganze Reihe Faktoren hier verändernd wirksam werden können.

Nach *Kantorowicz* und *Korkhaus* müssen wir annehmen, daß schon in ganz früher Zeit durch den Saugakt (Flaschennahrung) die Deformierung der Kiefer gefördert wird.

„Unter normalen Verhältnissen wirkt die Kaufunktion auf die Entwicklung des Kieferapparates in günstiger Weise ein. Der durch sie bedingte formative Reiz darf nicht gering eingeschätzt werden. Liegt aber eine besondere Nachgiebigkeit des Knochens vor, wie z. B. bei der Rachitis, und ist der normale Ablauf der Kautätigkeit insofern verändert, daß der ganze Kaudruck auf einer Zahngruppe liegt, so kann es zu weitgehenden Deformierungen kommen“ (*Kantorowicz* und *Korkhaus*). Bei frühzeitigem Verlust der Milchmolaren kann es bei rachitisch erkrankten Kindern zu einer Überlastung der Frontzähne kommen, was oft eine Durchbiegung des Unterkiefers auslöst. Wenn dann die Molaren durchbrechen, entsteht eine Sperrung, der sog. offene Biß. Das nur als ein Beispiel für viele. Wir haben hinzuzufügen, daß am rachitischen Kiefer durch Muskelzug Deformierungen entstehen können, die im einzelnen zu erörtern hier zu weit führen würde (vgl. *Eichler*, *Schroeder*, *Bauermann*, *Kantorowicz* und *Korkhaus*).

Während des Kieferwachstumes vorgenommene Zahnentfernungen führen je nach dem Alter des Kindes und je nach der Stellung des extrahierten Zahnes zu Störungen der Entwicklung. Die geschaffene Lücke wird durch Distalwanderung der vor ihr und Medialwanderung der hinter ihr stehenden Zähne geschlossen. Mit jeder entfernten Kau-einheit ändern sich die Größenverhältnisse des Kiefers. Wir haben oben darauf hingewiesen, wie sehr die Entwicklung des Gesichtsskelets abhängig ist von der der Zähne. Es kann daher nicht überraschen, wenn einmal bei frühzeitigem Verlust der Milchzähne durch Wanderung etwa neben der Lücke stehender bleibender Zähne der Platz für den Nachfolger versperrt wird. Zum anderen kann in jungen Jahren vorgenommene Extraktion etwa unterer bleibender Schneidezähne das Wachstum nachteilig beeinflußt werden.

Unarten oder üble Angewohnheiten (Daumenlutschen) bewirken ebenso wie Eigenheiten in der Kopfhaltung beim Schlaf (*Stallow*, *Schwarz*) auf rein mechanischem Wege eine Umformung des Kieferapparates.

Den eindrucksvollsten Beweis von der Beeinflussung des Gesichtsschädels und einzelner seiner Teile liefert das Caput obstipum musculare (Schiefkopf). Hiermit wird eine Asymmetrie des Gesichtes

bezeichnet, bei der dessen eine Hälfte wie von oben nach unten zusammengedrückt erscheint — „Skoliose des Gesichtsschädels“ (*Borchers*). Besonders deutlich wird das, wenn man beide obere Augenhöhlenränder durch die Kante eines langen Lineales verbindet, wobei nach *Borchers* je nach dem Grade der Deformität die Linealkante sich mit der Horizontalen in einem mehr oder weniger spitzen Winkel schneidet. Auf der kranken Schädelseite ist der Vertikaldurchmesser mehr verkürzt. Ganz besonders ist daran der Oberkiefer beteiligt. Der aufsteigende Ast des Unterkiefers ist mehr oder weniger stark verkürzt. Auf der erkrankten Seite ist der Gaumen abgeflacht, auf der gesunden dagegen ausgebuchtet. Die Gaumenraphe ist nach der gesunden Seite hin verschoben.

Ähnliche Asymmetrien des Gesichtsskeletes entwickeln sich bei halbseitiger Lähmung des Nervus facialis, wenn diese im jugendlichen Alter auftritt (*Perthes* nach *Borchers*, *Rohrer*). Dasselbe gilt von der Hemiatrophia faciei, während hingegen bei der halbseitigen Hypertrophie des Gesichtes, wobei nach einer eigenen Beobachtung Ober- und Unterkiefer im ganzen an Masse zunehmen, eine Veränderung in der Lage der Kauebene eintritt.

Gleich eindrucksvoll wie bei dem Caput obstipum sind die Skeletalterationen bei der Mikrognathie, die eine Entwicklungshemmung des Unterkiefers durch primäre, in früher Jugend auftretende Erkrankung des Kiefergelenkes ist. Dabei ist nach den Untersuchungen von *Perthes* und von *Seiffert* der Knochen nicht nur etwas kleiner als normal, sondern vor allem in der sagittalen Ebene verkürzt, u. zw. besonders auf Kosten des Unterkieferkörpers, derart, daß der Alveolarfortsatz nur wenig, der Unterrand des Kiefers dafür aber um so ausgiebiger verkürzt erscheint. Weiterhin springt die Kinnspitze nach vorne vor. Schließlich gehört auch eine Verkleinerung des Kieferwinkels zum Gesamtbild der Mikrognathie.

Im Gegensatz zu anderen Autoren, die die Mikrognathie entweder zurückführen auf eine Knochenatrophie (mangelhafte Wachstumsenergie) oder auf Störungen im Epiphysenwachstum, sieht *Seiffert* den Grund zu der Verbildung in einer Funktionsumkehrung der Muskulatur. Die Zungenbein- u. s. w. Muskulatur überwiegt in der Ausbildung die eigentlichen Kaumuskeln und bewirkt durch ihren Zug die Knochenveränderung.

Am Schluß muß als selbstverständlich erwähnt werden, daß wir bei nur wenigen Kieferdeformitäten ganz eindeutig eine einzige Ursache angeben können. Die Mehrzahl aller Fälle verdankt ihre Genese einer Anzahl von Faktoren, die erst in der Zusammenwirkung die Abweichung hervorbringen. Ob daher die Therapie der Stellungsanomalien der Kiefer und Zähne ausschließlich ätiologisch oder kausal begründet werden kann (*Kadner*), muß von uns füglich stark in Zweifel gezogen werden.



## Pathologie der Lebenskurve.

### 1. Caries der Zähne und Organismus.

Die Zerstörung der Zahnstruktur wird als Caries dentium bezeichnet. Diese Zahncaries ist pathologisch-histologisch eine Entkalkung und Erweichung des Zahnbeins, der eine Auflösung des Schmelzes ebenfalls durch Entkalkung vorausgegangen ist. Es liegt auf der Hand, daß der Bindegewebsabkömmling, das Dentin, ebensowenig wie der Schmelz zu entzündlichen Vorgängen befähigt ist, daß also bei der Zahncaries die rein degenerative Komponente vorherrscht. Mit *Westin* läßt sich die Zahncaries als Gangrän( Brand) des Zahnbeines auffassen.

So eindeutig aber die morphologischen Veränderungen sind, so kompliziert erscheint eine patho-physiologische Klärung der Caries. Wir haben wie *Tuerkheim* ausführt, vier Glieder vor uns, die sich zu einem Ring zusammenschließen, innerhalb dessen die Möglichkeiten zur Entstehung der Krankheit liegen. Als diese vier Glieder haben zu gelten: Schmelz, Speichel, Bakterien (Streptokokken, *Bacillus acidophilus*), Milchsäurequellen (Kohlenhydrate, Fleisch, Speichel, Zucker).

Die Formulierung *Tuerkheims* ist eine Umschreibung der Erkenntnis, daß exogene und endogene Momente zum Zustandekommen der Caries sich vereinigen müssen. Die folgende Darstellung wird die Aufgabe haben, beide in ihrer näheren Wirkung herauszuarbeiten, wobei aber von einer Kritik der Cariestheorien Abstand genommen werden muß.

Der Schmelz ist der an anorganischer Substanz reichste Teil des menschlichen Organismus. Er besteht histologisch aus den Schmelzprismen und der interprismatischen Substanz. Die freie Oberfläche wird überzogen von den sog. Schmelzoberhäutchen (*Nasmythsche Membran*), einem Verhornungsprodukt der Ganoblasten, das beim Durchbruch des Zahnes sich von der Umgebung loslöst und auf dem Schmelz liegen bleibt. Die Beschaffenheit des Schmelzoberhäutchens und des Schmelzes selbst hat in der Analyse der Cariesätiologie weitgehend Beachtung gefunden. Da das schädigende Agens zunächst das Schmelzoberhäutchen vernichten muß, so konnte seine Beschaffenheit in der Ätiologie nicht übersehen werden. *Gottlieb* ist der Meinung, daß vom Zustand seiner Verhornung die Immunität des Schmelzes gegen Caries abhängig ist.

*Pickerill* hat durch physikalische und durch Färbungsversuche eine klinische Unterscheidung in sklerotische und malakotische Zähne getroffen. Die erste Art, die sog. „harten“ Zähne, sind für Caries wenig empfänglich, die zweite „weiche“ Art stark für Caries disponiert. Der Autor gibt für die zwei Zahnsorten einige genauere Einzelheiten an: so ist für sklerotische Zähne die Löslichkeit des Schmelzes in Säuren gering, für malakotische wesentlich größer. Die Durchlässigkeit für Farbstoffe bei der ersten Art geringer als bei der zweiten. Während malakotische Zähne sich durch starke Ausbildung der Fissuren vor den

sklerotischen auszeichnen und die Periklymatien (Schmelzwülste) wohl ausgebildet sind, bestehen Unterschiede in der Endigung der Schmelzprismen auf der Oberfläche. Diese schließen bei den sklerotischen Zähnen in einer Ebene ab, bei den weichen hingegen mit centralen Eindellungen. Ferner sollen auch Unterschiede in der äußeren Form, dem Zahnumriß, bestehen, dergestalt, daß bei harten Zähnen der Interdentalraum gering, bei den weichen dagegen stark ausgebildet ist.

Zu dem von *Pickerill* entworfenen Bilde passen gut die Untersuchungen von *Mellanby* über den Zusammenhang von Caries und Zahnstruktur. Nach *Mellanby* zeigen cariesempfindliche Zähne ihre (morphologisch faßbare) Minderwertigkeit erstens darin, daß der Schmelz pigmentreicher ist als in gut gebauten Zähnen, wobei sich das Pigment den Streifen des Retzius entlang verteilt. Die kolbenförmigen Fortsätze sind dann zahlreicher und die Querstreifen ausgesprochener. Zweitens ist das vermehrte Auftreten und die oft bandartige Anordnung des Interglobulardentins ein Zeichen für mangelhafte Ausbildung. Schmelzdefekte an hypoplastischen Zähnen, die stets auch mit Mängeln in der Dentinstruktur verbunden sind, sind weitere Zeichen der Minderwertigkeit. Sie liegen, von den beiden ersten, nur mikroskopisch feststellbaren Zeichen aus gerechnet, auf der progressiv-degenerativen Linie.

Nach *Gassmann* ist der Kalkgehalt rezenter Menschenzähne nicht geringer als der diluvialer Rassen und von Tieren. *Gassmann* weist nach, daß das Zahngewebe sich aus zwei Komponenten aufbaut, und zwar erstens aus einer wärme- und säureempfindlichen Vorstufe — dem Hexolsalz — und aus einem widerstandsfähigen Hauptbestandteil — dem Phosphatocalciumcarbonat. Bei Störungen in der Entwicklung des Hexolsalzes kann sich der Hauptbestandteil nicht genügend aufbauen, der Zahn ist nicht geschützt und kann von den Bakterien angegriffen werden, was nicht möglich ist bei ungestörter Bildung des Phosphatocalciumcarbonates (vgl. *Tuerkheim*).

Als weiteren Beitrag zur Frage der Wichtigkeit der Zahnbeschaffenheit für das Zustandekommen der Caries haben wir die Analyse amerikanischer Autoren an gesunden Zähnen aus cariösen und nichtcariösen Gebissen anzusehen, aus denen hervorgeht, daß bei den ersteren ein Überschuß an Magnesium vor den zweiten vorhanden ist. Hierdurch findet auch die klinisch stets belegbare Tatsache etwa eine Erklärung, daß in Mundhöhlen mit Parodontose (vgl. später) die Cariesfrequenz wesentlich geringer ist als in pyorrhöefreien Gebissen. Wir sehen heute die Zähne mit gelblicher Färbung und geringer Ausbildung der Fissuren als am wenigsten für Caries disponiert an. Merkwürdigerweise werden solche Zähne häufiger von Pyorrhoe befallen angetroffen als die schlechter gebauten weißlich oder bläulich gefärbten Zähne.

Schließlich muß erwähnt werden, daß die Caries in einem Gebiß häufig symmetrisch auftritt. Auch das muß wohl seinen Grund im Bau des Zahnes haben. Diese im vorstehenden mehr kasuistisch zusammen-



getragenen Bemerkungen über die Zusammenhänge über Caries und Zahnstruktur finden ihre Erklärung darin, daß der Bau des Zahnes bzw. die sich in diesem offenbarenden Mängel weitgehend beeinflußt werden von der fetalen und postfetalen Ernährungslage.

Die Lehre von den Sondernährstoffen (Vitamine oder Nutramine) war bestimmend für die Tierexperimente einer ganzen Reihe von Autoren (*Mellanby, Howe, Zilva und Wels, Robs, Medes und Mellendon, Toverud, Hoejer und Westin, McCollum, Grieses, Grant, J. Bauer, Egger u. a. m.*), durch Änderung in der Zusammensetzung der Nahrung die Veränderungen im Zahnbau und ihre allenfallsigen Beziehungen zur Entstehung der Zahncaries zu klären.

Diese Untersuchungen sind in zwei Abteilungen zu trennen, je nachdem, ob durch die Nahrungswahl eine Störung am Skelet und den Zähnen oder eine Herausbildung skorbutischer oder skorbutähnlicher Veränderungen erzielt wurde. Da in letzterem Falle auch der bindegewebige Kern der Zähne, die Pulpa, leidet, mögen diese Tatsachen als Exkurs hier mitbesprochen werden.

Bekanntlich führt der Mangel an fettlöslichem Vitamin A unter anderem zu Störungen des Skeletwachstums. Gleiche Veränderungen werden an den Kiefern (*Howe, Mellanby*) beobachtet. Im wesentlichen handelt es sich dabei um Verkalkungsstörungen.

Die Tierexperimente der erwähnten Autoren zeigen nun, daß bei Abwesenheit oder Mangel an Vitamin C nicht nur die Pulpa und ihr bindegewebiger Abkömmling, das Dentin, Schaden leidet, sondern auch der Schmelz. Nach *Grieses* macht der Mangel an Vitamin C und an Calciumphosphat die Fissuren der Rattenmolaren sehr empfänglich für Caries. Seine mikroskopischen Untersuchungen zeigen einwandfrei einen leichten Kalkmangel des Schmelzes entweder durch Verlust der interprismatischen Substanz oder durch vollkommene Auflösung von interprismatischer Substanz und Schmelzprismen. Am Dentin haben ziemlich übereinstimmend fast alle Autoren Verkalkungsstörungen beobachtet. Bei *Hoejer* und *Westins* Versuchstieren gingen die Odontoblasten zu grunde. Statt der Bildung von Dentin vollzog sich dann die Ablagerung eines knochenähnlichen Parablasten in der auch sonst weitgehend degenerierenden Pulpa.

Als besonders wichtig buchen wir die Veränderung im chemischen Aufbau der Zähne. Analysen von Zähnen durch Vitamin-C-Mangel skorbutisch gewordener Meerschweinchen zeigten, daß hier der Calciumgehalt der Asche unternormale Werte hatte, während auf der anderen Seite der Magnesiumgehalt ungewöhnlich hoch war. Als selbstverständlich sehen wir die Tatsache an, daß die Calciumreduktion noch weiter ging, wenn die Nahrung absichtlich arm an Calciumgehalten wurde. Der Magnesiumgehalt vermehrt sich oft auf das Doppelte des normalen (*Toverud*). Der erwähnte Verfasser konnte das gleiche auch bei Rattenmolaren nachweisen. Diese Feststellung wird dadurch besonders

interessant, daß die Veränderung im chemischen Aufbau an Ratten auftrat, die nach Beendigung des Zahnwachstums Vitamin-C-frei ernährt wurden. Wir möchten daher nicht verfehlen, in diesem Zusammenhang auf eine Äußerung von *Stepp* hinzuweisen, der gelegentlich der Tatsache, daß Milch ohne Vitamin C abnorm wenig Calcium und Phosphor enthält, bemerkt, daß die Vitaminforschung mehr als bisher die Aufnahme der Mineralstoffe unter dem Einfluß der verschiedenen Vitamine zu berücksichtigen hat.

Die in den Arbeiten der Autoren gemachten Feststellungen legen es nahe, eine gleiche oder ähnliche Beeinflussung der Struktur menschlicher Zähne anzunehmen, wenn wir auch von der Überschätzung des Tierexperimentes weit entfernt sind. *Mellanby* und *Pattison* konnten die am Tier gemachten Erfahrungen mit Erfolg auf den Menschen übertragen. Sie gaben drei Gruppen von Kindern über ca. 28 Wochen eine im ganzen calorienreiche, aber doch verschieden zusammengesetzte Nahrung. Die erste Gruppe bekam wenig mehr Eiweiß, Fett, Calcium und Phosphor als die beiden anderen, die zweite Gruppe etwas mehr Weizenmehl. Es ergab sich, daß nach einem halben Jahre derartiger Ernährung bei Gruppe A nur 0·60 % neue Cariesstellen aufgetreten waren, bei Gruppe B — mit den ursprünglich besten Zähnen — 3·34 % und bei C 0·93 %. Weiche cariöse Stellen waren im ganzen bei A vorhanden 1·4, bei B 5·1 und bei C 2·0 pro Kind im Mittel. Die Verfasserinnen konnten ferner feststellen, daß der Kalkgehalt des Speichels zugenommen hatte; ihre Ergebnisse sind daher mit Sicherheit zum größten Teil durch Remineralisation auf dem sogleich zu beschreibenden Weg über den Speichel zu stande gekommen.

Beim 2. Glied der Kette, dem Speichel, interessieren vor allem die Zusammenhänge Zahnoberfläche und Speichel. Die Zusammensetzung des Speichels selbst ist, wie *Tuerkheim* ausdrücklich hervorhebt, kein solcher Faktor, „mit dem sich ohne weiteres rechnen läßt, da er sich aus zahlreichen einzelnen Elementen zusammensetzt, über die wir im einzelnen und über deren Zusammenhänge untereinander noch nicht sehr viel wissen“.

Wenn wir, *Tuerkheim* folgend, von der Überlegung ausgehen, daß die wesentliche Schädigung, die Gärungssäuren liefernden Bakterien — Kohlenhydrate, in jedem Munde vorhanden sind, aber nicht jeder Mund und jeder Zahn gleichmäßig von Caries befallen wird, so muß logischerweise unter normalen Verhältnissen ein Gleichgewichtszustand zwischen Speichel—Schmelz vorhanden sein. Tritt die Erkrankung vermehrt auf, so muß die Störung des Gleichgewichtes entweder im Speichel oder im Schmelz oder in beiden liegen. Unsere geringe Kenntnis vom normalen Speichel macht eine Aussage über einen pathologisch veränderten unmöglich. Eine Veränderung des Schmelzes kann auf zwei Wegen möglich sein. Entweder kann eine Kalkentziehung über das Dentin eintreten, oder aber vom Speichel her. Mit der Erörterung der



ersten Frage betreten wir ein schwieriges Gebiet, auf dem sich die Anhänger und Gegner der „Schmelzvitalität“ noch befehden. Indessen lassen uns die Besonderheiten des Schmelzes, z. B. das Fehlen von Ernährungsbahnen, seine chemische Zusammensetzung (vgl. oben) und die Unmöglichkeit des Wachstums, zu der Annahme neigen, daß eine Möglichkeit für Stoffwechselvorgänge im Schmelz nicht vorliegt (*Walkhoff, Kantorowicz, Tuerkheim*).

Es bleibt also für Kalkzufuhr oder Kalkentziehung zum bzw. vom Schmelz weg nur der Weg über den Speichel übrig. Hierfür liegen einige Beobachtungen vor. So hat — wenn wir weiter uns *Tuerkheim* anschließen — *Head* als erster auf das Mineralisationsvermögen des gesunden Speichels aufmerksam gemacht und beobachtet, daß schwach entkalkter weißer Schmelz wieder hart wird und seine glänzende Oberfläche erhält, wenn man ihn einige Zeit in Speichel legt (vgl. auch *Pickerill*). Der Speichel „härtet“ den Schmelz frisch durchgebrochener Zähne, remineralisiert entkalkten Schmelz. Es wird angenommen, daß Kalksalze in Verbindung mit Albumin aus dem Speichel in den Schmelz diffundieren, dort als Caleoglobulin niedergeschlagen werden und derart eine „Härtung“ des Schmelzes bewirken (*Pickerill, Andresen, Tuerkheim*). *Tuerkheim* bemerkt, daß das „Stumpfwerden“ der Zähne nach Genuß saurer Speisen, hervorgerufen durch eine oberflächliche Entkalkung, nach kurzer Zeit schwindet, weil höchstwahrscheinlich eine neue Einlagerung von Kalk oder anderen Salzen aus den Speisen erfolgt.

In diesen Abschnitt gehört die Erwähnung der Tierexperimente von *Bunting*, dem es durch Änderung der Ernährung an Ratten gelang, Caries der Molaren dieser Tiere zu erzielen. Seine Untersuchungen sind anders als die der oben erwähnten Autoren zu bewerten, da in ihnen das Zustandekommen cariöser Herde nicht anders als durch Veränderung der Beziehungen Speichel = Zahn erklärt werden muß.

Die Beziehung Speichel-Schmelzoberfläche sind noch in anderer Beziehung interessant. Wir wissen ja, daß die Absonderung des Speichels unter der Wirkung des autonomen Nervensystems steht, und diese Innervation spielt für Menge und Qualität des Speichels eine große Rolle. Reizung des Sympathicus oder der parasympathischen Fasern gibt einen an Konsistenz und Zusammensetzung verschiedenen Speichel. Diese Einwirkung des Nervensystems hängt mit dessen durchgängig im Organismus zu beobachtenden Konnex mit der Elektrolytverteilung zusammen. So ist z. B. der Calciumgehalt des sezernierten Speichels an die Wirkung der sympathischen Nerven der Speicheldrüsen gebunden, wie überhaupt der Sympathicus als der trophische Nerv der Speicheldrüsen zu betrachten ist (vgl. *Alpern*). Auf diese Zusammenhänge ist augenscheinlich die bei verschiedenen Individuen verschiedenartige Konsistenz (Viskosität) des Speichels, der Gehalt an organischen Substanzen zurückzuführen, und es erscheint der Bearbei-

tung wert, die Beschaffenheit des Speichels bei ausgesprochenen Sympathicotonikern und Vagotonikern zu untersuchen, gerade im Hinblick auf die Cariesätiologie.

Über Caries und Milieu, d. h. die Frage, wie weit der Zustand der Mundhöhle und die Umwelt des Individuums das Auftreten der Caries begünstigt, sind wir durch eine ganze Anzahl Einzeluntersuchungen unterrichtet, die sich auf die Zusammenhänge mit der sozialen Schichtung, der Härte des Trinkwassers, der Verbreitung der Caries überhaupt beziehen. An erster Stelle wäre aber der Bedeutung der Nahrung als Milchsäurequelle zu gedenken; die „klassische“ Theorie der Cariesentstehung von *Miller*, deren Grundlagen noch heute als allgemein anerkannt gelten, nimmt eine Entkalkung der Zahnstruktur durch Gärungsmilchsäure an, die aus der Zersetzung der an sog. Retentionsstellen zurückgebliebenen Nahrungsresten (unter Bakterienwirkung) entsteht. Wie weit mit einer fernerer Milchsäurequelle, dem Speichelzucker (*Simon*), gerechnet werden muß, das zu entscheiden steht noch dahin. *Tuerkheim* meint, es wäre immerhin an die Möglichkeit der Vergärung dieses Speichelzuckers zu denken. Es gibt ja zahlreiche Individuen, bei denen trotz sorgfältigster aktiver und passiver Pflege der Zähne die Caries immer weitere Fortschritte macht. Dadurch würde für den sonst schwer vorstellbaren Vorgang eine Erklärung gefunden sein. Wir möchten es dahingestellt sein lassen, wie weit derartige Vorgänge auf der beschriebenen Relation: Schmelz-Speichel beruhen.

Über die übrigen cariesdisponierenden oder cariesbefördernden Faktoren läßt sich nur mit Mühe etwas Sicheres aussagen. Wir haben *Nissle* vollkommen recht zu geben, wenn er betont, daß er immer noch an objektiven, nicht nur auf Eindrücken beruhenden Unterlagen über die Frage, welcher der vielfältig herangezogenen Faktoren nun wirklich der wichtigste ist, fehlt. „Hierzu ist ein statistisches Material erforderlich, daß nicht nur den Grad der Cariesverbreitung in bestimmten Altersklassen erkennen läßt, sondern gleichzeitig die zur Cariesgenese in Beziehung gebrachten Momente mitberücksichtigt, wie bleibende Härte des Wassers, Rasse, Rachitisverbreitung, Art der Ernährung, Stillziffer, Grad der Zahnpflege und sonstige Lebensgewohnheiten der Bevölkerung“ (*Nissle*). Der Autor erwähnt dann die unter seiner Leitung angestellten Erhebungen von *A. Kauer* und von *O. Schnitzer*, aus denen folgendes als wichtig hervorzuheben ist.

Die nicht weit auseinander gelegenen Orte Badens, die zur Untersuchung ausgewählt wurden, zeigten im Grade der Cariesverbreitung teilweise sehr erhebliche Unterschiede, die weder durch Abweichungen in der Rasse, der Wasserhärte noch der Zahnpflege erklärt werden können. Die von *Schnitzer* untersuchten 6 Orte des unteren Breisgaues werden von einer anthropologisch gleichartigen Bevölkerung mit hoher Stillziffer bewohnt. Die Zahnpflege ist annähernd gleich



schlecht. Der Ort mit dem härtesten Wasser weist gerade die ungünstigen Zahnverhältnisse auf. Erst durch den Vergleich der Ernährungsart konnte Klarheit geschaffen werden: In dem cariesreichsten Ort besteht die Gewohnheit, den Kindern bei jeder Gelegenheit Kuchen und andere Süßigkeiten zu geben, u. zw. in einem Maße, daß der Genuß von Brot erheblich zurücktritt.

In ähnlicher Linie liegen die Untersuchungen von *Kauer* an den Kindern eines Bauern- und eines Industriearbeiterdorfes mit sonst gleichen Verhältnissen. Es zeigte sich, daß die Zähne der Bauernkinder wesentlich besser waren als die der Industriearbeiter, was ebenfalls mit der Art der Ernährung zusammenhängt. Während in dem Bauerndorf vorwiegend Schwarzbrot gegessen wird, werden die Kinder mit Weiß- und Halbweißbrot ernährt, wobei auch der Kuchen eine große Rolle spielt.

Einen interessanten Weg zur vergleichenden Untersuchung über die Beschaffenheit des Schädels und Gebisses, der lehrreich für die konstitutionelle Betrachtung ist, haben unter Leitung von *Roessler Riege* und *Kuhn* beschritten. *Riege* untersuchte, ob die Qualität des Zahnes Hand in Hand geht mit irgendwelchen Eigenschaften des Knochens. Er untersuchte bei 21 Leichen das Gebiß und die Beschaffenheit des Schädeldaches auf Dicke und Struktur und fand, daß die Schädel mit lockerer Struktur fast doppelt so viel Caries und durch Caries zu grunde gegangene Zähne hatten, als Schädel mit massiverer Struktur, woraus er in vorsichtiger Weise den Schluß zieht, daß es eine Korrelation zwischen Qualität des Zahnes und Zusammensetzung des Knochens gibt. Durch genaue Gewichtsbestimmung stellte er dann weiter fest, daß die Carieszahl bei Unterkiefern mit niedrigem absoluten Gewicht fast doppelt so groß ist, wie bei Carieszahl bei hohem absoluten Gewicht. „Die Cariesfrequenz ist indirekt proportional dem spezifischen Gewicht der Mandibula.“

Nach den Untersuchungen von *Kuhn* ist 1. die Cariesfrequenz bei dichter Struktur der Kalotte gegenüber mittlerer und lockerer Struktur erhöht, 2. steht die Caries in keinem Verhältnis zum Volumen der Kalotte, 3. ist die Cariesfrequenz proportional dem spezifischen Gewicht sowohl wie dem absoluten Gewicht der Kalotte, 4. ist die Cariesfrequenz indirekt proportional dem spezifischen Gewicht der Zähne.

Über den Zusammenhang zwischen Körperbau und Cariesfrequenz wissen wir nichts Positives. *Heidenfeld* und *Hubmann* konnten z. B. feststellen, daß beim Habitus asthenicus keine Vermehrung der Caries auftritt.

Fassen wir das über die Caries Gesagte zusammen, so ist diese Erkrankung des Zahnes wesentlich mitbestimmt durch den Bau und die Struktureigentümlichkeiten des Schmelzoberhäutchens, des Schmelzes und des Dentins. Gleich wichtig ist die Beschaffenheit des Speichels, in dessen Chemie bis zur völligen Klarheit noch viel Arbeit zu leisten

ist. In zweiter Linie treten cariesfördernd hinzu: Einflüsse des Milieus, Art der Ernährung, Pflege des Gebisses.

Es bleibt für uns noch übrig, auf die Beziehungen zwischen allgemeinen Erkrankungen und Cariesfrequenz hinzuweisen. Allerdings liegt in der Literatur darüber vorwiegend empirisch gewonnenes Material vor, exakte Untersuchungen fehlen. Als cariesfördernd werden genannt: Anämie, Chlorose, Diabetes, Tuberkulose, Gravidität. Es liegt auf der Hand, daß (vgl. oben) die gemutmaßte höhere Neigung zu Caries bei diesen Erkrankungen zum Teil auf dem Wege über die Änderung der Speichelchemie erklärt werden kann (vgl. hierzu S. 322).

## 2. Die sog. Alveolarpyorrhöe und der Organismus.

In der Einleitung zu diesem Abschnitt haben wir gesagt, daß der eigentliche Zahn und seine Umgebung ein zusammengehöriges Ganzes bilden. Die jetzt in ihren Beziehungen zu dem gesamten Organismus zu besprechende Erkrankung, früher Alveolarpyorrhöe genannt, jetzt als Parodontose bezeichnet, ist nächst der Zahncaries die verbreitetste Erkrankung des Zahnorgans. Zum Verständnis muß bemerkt werden, daß unter Parodontose oder Parodontose alle mit Gewebsschwund einhergehenden Veränderungen am Zahnorgan bezeichnet werden. Der frühere Terminus: Alveolarpyorrhöe bezeichnete nur ein Symptom, den Eiterausfluß aus der Alveole. Jedoch führt auch die Neubezeichnung oft zu Irrtümern, insofern als unter sie sowohl entzündliche als auch dystrophische Vorgänge gefaßt werden. Außerdem haben diese Krankheitsbilder offenbar nichts miteinander gemein, höchstens daß aus der dystrophischen Form unter Hinzutritt geeigneter Bedingungen die entzündliche entstehen kann. Diesen Bedenken Rechnung tragend, folgen wir dem Vorgange von *Kantorowicz* und führen eine Parodontitis und eine Parodontose auf.

Während wir, wie wir gleich sehen werden, über die pathologische Anatomie der Parodontitis durch die Arbeiten einer Reihe von Autoren gut unterrichtet sind (*Gottlieb* und *Fleischmann*, *Roemer*, *Weski*, *Euler*, *Meyer*, *Siegmund* und *Weber* u. a.) und diese Arbeiten für die Therapie äußerst wichtig waren, wurde bis auf gleich zu erwähnende exakte Arbeiten die konstitutionelle Begründung, die kritische Darstellung ihrer Beziehungen zum Organismus völlig versäumt. Zwar existieren viele Arbeiten, die eine Häufung der Parodontitis bei bestimmten Allgemeinerkrankungen behaupten, doch entbehren sie alle einer mit den Mitteln exakter Forschung durchgeführten Begründung.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der entzündlichen Form der Alveolarpyorrhöe früherer Autoren um eine am freien Zahnfleischrand beginnende, nach und nach in die Tiefe vorschreitende, den Knochen zerstörende und den Zahn dadurch lockernde Entzündung. Ihren Ausgang nimmt die Parodontitis nach unserer Auffassung von



den beim Menschen normalerweise zu beobachtenden submukösen Lymphocyteninfiltrationen. Diese sind der Ausdruck der „Verdauung“, der stets und ständig durch das Epithel durchtretenden abbaufähigen Substanzen. Durch irgendeinen, im folgenden zu betrachtenden Anstoß entwickelt sich das Bild der Parodontitis marginalis chronica.

Rein klinisch lassen sich (vgl. oben) in bezug auf die Pathogenese mehrere Formen unterscheiden, u. zw.:

1. Die chronisch-marginale Parodontitis mit rein lokal bedingten Ursachen, die Schmutzpyorrhöe *Gottliebs*.

2. Die chronisch-marginale Parodontitis mit nicht erkennbaren Ursachen.

3. Die Parodontose, d. h. die ohne Entzündung ablaufenden rein dystrophischen Vorgänge, die auch früher nicht mit der „Alveolarpyorrhöe“ verknüpft wurden. Bei der letzteren Form handelt es sich lediglich um eine Altersinvolution des Alveolarknochens, dem das Zahnfleisch folgt, wodurch fortschreitend größere Partien der Zahnwurzel bloßgelegt werden.

Die erste Form aus lokalen Ursachen (schlechte Mundpflege, falsche gelegte Zahnfüllungen oder schlechtsitzende Zahnkronen) kommt hier in diesem Rahmen nicht in Betracht. Über die Pathogenese der Parodontitis aus nicht lokalen Ursachen besteht bisher keine Klarheit. Im allgemeinen werden dabei zwei Theorien unterschieden.

Die Knochenabbautheorie von *Gottlieb* verlegt — bis zu einem gewissen Grade sicher mit Recht — die Entstehung der Veränderungen am marginalen Zahnfleischrand in den Knochen und sieht eine Herabsetzung der Vitalität des Parablasten als auslösend für die spätere Entstehung der Entzündung an. Nach *Gottlieb* wird hier die physiologische Atrophie auch infolge äußerer Momente durch Behinderung des physiologischen Anbaues in eine pathologische verwandelt. Wir werden unten darauf zurückkommen.

Ausgehend von der Feststellung, daß die Parodontitis eine Erkrankung des reifen Alters ist und jugendliche Individuen im allgemeinen verschont, alle übrigen Hypothesen einen Rest in der Erklärung zurücklassen, sehen manche Autoren in allgemeinen Störungen in der Konstitution des Gesamtorganismus die Ursache der parodontalen Erkrankung, zum mindestens aber doch als eine Ursache dafür an.

Diese sog. Konstitutionstheorie gründet sich auf die in der Literatur immer wieder zu findende Tatsache, daß bei Diabetes, Chlorose, Syphilis und ihren Nachkrankheiten, bei Erkrankungen der Leber, der Niere und des Herzens, ferner in der Gravidität, bei der Gicht und dem chronischen Gelenkrheumatismus, schließlich auch bei schwer verlaufenden Infektionen die Parodontitis vermehrt auftritt.

Gegenüber anderen Lehrmeinungen müssen wir feststellen, daß auch unseres Erachtens keine der im vorstehenden genannten Krankheiten etwa die unmittelbare Ursache der Parodontitis ist. In der

letzten Zeit hat *M. Reinmoeller* diesen Standpunkt scharf herausgekehrt. Jedoch können wir ihm in seiner Auffassung der Parodontitis als einer Infektionskrankheit nicht folgen, weil die gefundenen Mikroorganismen schließlich in jeder nicht gerade peinlich gepflegten Mundhöhle gefunden werden und alle Versuche, mit spezifischen Mitteln die Erkrankung zu heilen, erfolglos geblieben sind und bleiben müssen.

Die Untersuchungen von *M. Reinmoeller* sind eine Stütze für die Anschauung, daß die chronische marginale Parodontitis auf dem Boden einer Krankheitsbereitschaft erwächst.

*M. Reinmoeller* fand, daß eine Anzahl der von ihm untersuchten Fälle einen positiven Ausfall der *Abderhaldenschen* Reaktion zeigen. Durch das Serum des Kranken wurde abgebaut (im Wechsel) Thymus, Testes, Schilddrüse, Nebennieren. Da andere Fälle einen Abbau nicht zeigten, glaubt sich der genannte Autor berechtigt, die ersteren als Parodontitis auf Grund endokriner Störungen von der — wohl lokal bedingten — zweiten Gruppe abtrennen zu dürfen. Er sieht die Parodontitis als eine Krankheit an, herausgebildet auf dem Boden einer besonderen Konstitution, welche letztere auf einem abwegigen Korrelationsverhältnis der Drüsen mit innerer Sekretion zueinander oder zum Gesamtorganismus beruht.

Wir glauben, in der Frage der Pathogenese der Parodontitis einen etwas anderen Standpunkt einnehmen zu müssen. Zunächst einmal spricht die Tatsache, daß durch schlechte Mundpflege u. s. w. eine regelrechte „Pyorrhoe“ hervorgerufen werden kann, nur zu gunsten unserer oben gestreiften Auffassung, daß die Entzündungserscheinungen auftreten als Folge des vermehrten Übertrittes abbaufähiger Substanzen in das submuköse Bindegewebe. Es erscheint uns nur logisch anzunehmen, daß in jenen Fällen, wo lokale Ursachen nachweislich nicht als auslösend in Betracht zu ziehen sind, vielleicht eine Herabsetzung des Gewebswiderstandes eine Veränderung der örtlichen Immunitätslage die Ausbreitung der normalerweise vorhandenen Entzündungsherde begünstigt. Das steht ziemlich im Einklang mit der Auffassung anderer Autoren. Ferner zeigen die Untersuchungen von *Euler* und *Meyer*, daß Veränderungen am anatomischen Substrat, u. zw. Arteriosklerose der Gefäße des Alveolarknochens, ferner eine Veränderung des Inhaltes der Knocheninnenräume im degenerativen Sinne eine „Bereitschaftsstellung“ des Parodontiums für entzündliche Veränderungen herausbilden. Unsere Anschauungen können daher, wenn man eine Übertragung der am Tiere gewonnenen Ergebnisse von *Euler* und *Meyer* wagen darf, als gesichert gelten.

Indessen soll mit den vorstehenden Zeilen nicht der Eindruck erweckt werden, als ob nach unserer Auffassung die sog. Alveolarpyorrhoe eine lokale Erkrankung wäre. Gewiß liegt der Gedanke im Anschluß an die Ergebnisse von *Euler* und *Meyer* nahe, daß auch bei jugendlichen Individuen eine Parodontitis auf Grund einer juvenilen



Arteriosklerose im zugehörigen Bluteiter entstehen könnte. Wir haben versucht (*Weber und Pastern*) zur Klärung des vermuteten konstitutionellen Hintergrundes die Blutgruppenforschung heranzuziehen. Indessen ist es uns auf Grund von 400 Probanden nicht gelungen, ein eindeutiges Resultat zu erzielen. Wenn wir uns indessen daran erinnern, daß in der Gravidität die Mundschleimhaut eine verstärkte Neigung zu entzündlichen Vorgängen (einfache und hypertrophische Gingivitis, Epulis-entstehung) zeigt und diese Neigung letzten Endes sich uns aus den gewaltigen humoralcellulären Umstellungen des Organismus in dieser Zeit erklärt, dann liegt für die während eines Diabetes u. s. w. auftretende Parodontitis folgende Hypothese nahe. Auch bei den oben gestreiften Erkrankungen sind Eiweißverschiebungen (Globulinämie!) zu finden; der Organismus, der die aus der Mundflüssigkeit über tretenden Stoffe mit Hilfe der Lymphocyteninfiltrate verdaute, ist infolge der Umstimmung seiner Blutplasmas u. s. w. nicht mehr zu dieser „Abwehr“ fähig; das Reticuloendothel reagiert anders, heftiger, mit akuten Entzündungserscheinungen auf den „normalen“ Infekt. Insofern würden die erwähnten Zusammenhänge einheitlich aufzufassen sein.

### **Beeinflussung der Mundhöhlenorgane durch Organerkrankungen u. s. w.**

Im Anschluß an das vorhergehende werden hier noch kurz diejenigen krankhaften Veränderungen am Zahnsystem und der Mundhöhle zu besprechen sein, bei denen ein Zusammenhang mit sonstigen Krankheiten des Organismus gegeben erscheint. Wir begnügen uns allerdings damit, einige Beispiele zu bringen.

Hierher gehört vor allem die gesteigerte Disposition gravider Frauen zu Zahncaries und zu entzündlichen Affektionen der Mundhöhlenschleimhaut.

Wir unterscheiden in der Literatur zwei Gruppen von Autoren. Die erste leugnet eine sozusagen konstitutionelle Bedingtheit der Zahncaries in der Gravidität. Unter den Anhängern konstitutioneller Zusammenhänge hingegen herrscht keine Einigkeit über die Pathogenese. Auf der einen Seite beschuldigen ältere Autoren eine vermutlich stärker saure Reaktion des Speichels in der Schwangerschaft als Ursache der gesteigerten Cariesdisposition. Die Wirkung auf den Zahn wird als entkalkend angesehen. *Hubmann* hat neuerdings durch Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration nachgewiesen, daß eine stärkere Acidität des Speichels nicht vorliegt.

Andererseits wird angenommen, daß die Entkalkung durch eine Kalkentziehung auf dem Blutwege zu stande kommt. Wir vermögen das höchstens für Cement und Dentin anzuerkennen, möchten aber betonen, daß die Untersuchungen der Autoren wenig kritisch sind und sich meist auf theoretische Überlegungen stützen. Wahrscheinlich liegen die Dinge so, daß eine Veränderung in der Beziehung Speichel-

Zahnoberfläche während der Schwangerschaft eintritt und auf diese Weise cariesfördernd wirkt. Auf alle Fälle läßt sich diese Frage nicht auf dem bisher fast einzig beschrittenen Wege der Statistik lösen. Hier wird noch viele experimentelle Arbeit zu tun sein.

Die sog. Schwangerschaftsgingivitis erklären wir uns für die Fälle, in denen eine lokale, in der Pflege der Mundhöhle liegende Ursache nicht erkennbar ist, in derselben Weise, wie oben für die chronische marginale Parodontitis angegeben. Wahrscheinlich handelt es sich um eine mit der Umstimmung des Stoffwechsels zusammenhängende Widerstandsherabsetzung des Gewebes.

Die öfters beobachteten vikariierenden menstruellen Blutungen aus Extraktionswunden u. s. w. interessieren in diesem Zusammenhange nicht.

Im Anschluß hieran möchten wir nicht versäumen, auf weitere Tatsachen und Belege dafür, daß der Zahn allen Bedingungen des Stoffwechsels unterliegt und alle Schwankungen des allgemeinen Gesundheitszustandes mitmacht, folgendes anzuführen. *Howe* hat zeigen können, daß bei Bleivergiftung Pb spektralanalytisch im Zahn nachweisbar ist; er hat das auch experimentell erhärten können. Der scharfe Beobachter und erfahrene Kliniker weiß — wie *H. Schröder* sagt —, daß Erkrankungen wie Masern, Scharlach, Typhus, zeitweilige Anämien, mangelhafte Ernährung besonders der Zähne der Jugendlichen schnell abbauen, so daß die gesunde gelbe Farbe in eine bläulichweiße, oft opake Färbung übergeht und daß die Zähne dann eine Neigung zum cariösen Zerfall zeigen, dem durch lokale Behandlung nicht immer erfolgreich entgegengearbeitet werden kann. Zumindest das Zahnbein ist daher genau wie der Knochen in den Stoffumsatz des Organismus eingebaut, seine qualitative und quantitative Zusammensetzung wird wechseln können (vgl. dazu das auf S. 320 über den Mg-Gehalt von Rattenmolaren Gesagte).

### Das kranke Organ als Schädigungsquelle.

In der Einleitung zu diesem Kapitel haben wir die Wichtigkeit der Nahrungszerkleinerung für die Verdauungstätigkeit in Magen-Darm erörtert. Wir müssen, da als ausgemacht gelten kann, daß im allgemeinen ein defektes Gebiß die volle Ausnützung der Nahrung behindert, hier noch einmal, wenn auch von einem veränderten Standpunkt aus, auf die eingangs besprochenen Zusammenhänge zurückkommen.

Wir sagten in Anlehnung an *Schuetz*, daß wohl durch ein schlechtes Gebiß die Zerkleinerung der Nahrung Not leidet, daß aber in Anbetracht der Ausnützung seine Bedeutung vielleicht mehr auf physischen Einflüssen beruht, die im Laufe der Zeit zu einer Schwächung des Gesundheitszustandes führen (vgl. oben S. 291). Der Ernährungszustand hängt also nicht direkt von dem Grad der Vollkommenheit des Gebisses ab,



wie auch *Fricke* bei Schuluntersuchungen feststellen konnte, daß mehr die soziale Stellung der Eltern als der Zustand des Gebisses die Ernährungslage der Kinder beeinflußt.

In den Erörterungen über die Beurteilungen von Gebissen trat, wie *Schuetz* ausführlich darlegt, bald eine andere Frage in den Vordergrund: Wie ist der einzelne Zahn für den Kauakt zu bewerten und wie viele müssen mindestens vorhanden sein, um ein genügendes Kauen und Zerkleinern der Nahrung zu garantieren? Bei der Beantwortung dieser Frage ist darauf zu achten, daß nicht nur die Zähne bzw. ihr Fehlen die Ursache der Erwerbsbeschränkung sein können, sondern auch Substanzverluste an Weichteilen und Knochen.

In der Literatur sind mehrfach Versuche gemacht worden, den Ausfall der Zähne bzw. ihren Wert in Prozenten anzugeben. Wir führen hier eine Tabelle von *Rohrer* (ergänzt durch die exakten Errechnungen von *Schuetz*) auf, aus der alles Wissenswerte hervorgeht.

	Zahn, Oberkiefer oder Unterkiefer, rechts oder links							
	J <sub>1</sub>	J <sub>2</sub>	C	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>
<i>Mamlock</i> . . . . .	2	1	3	3	3	5	5	3
<i>Hahn</i> . . . . .	2	1	4	2	3	5	5	3
<i>Richter</i> . . . . .	2	1·5	2·5	3	3·5	5	4·5	3
<i>Montag</i> . . . . .	3·1 (3·5)	3·1 (3·5)	3·1 (3·5)	3·1 (3·5)	3·1 (3·5)	3·1 (3·5)	3·1 (3·5)	3·1 —
<i>Römer-Henze</i> . . . . .	1·25	1·25	1·25	2·5	3·75	7·5	7·5	—
<i>Feiler</i> . . . . .	—	—	—	3·125	3·125	6·25	6·25	6·25
<i>Rohrer</i> . . . . .	1	1	1	3	3	6	6	4

Aus der folgenden Tabelle von *Schuetz* geht hervor, daß seine Ergebnisse am besten mit *Rohrer* übereinstimmen.

Unter Vernachlässigung der Schneidezähne und der unteren Eckzähne, der am Mahlakt nicht unmittelbar beteiligten, stellen sich die Werte

	<i>Rohrer</i>	<i>Schütz</i>	<i>Schütz</i> nur nach Flächen
Für 2 obere Eckzähne je . . . . .	1·1	1·2	1·6
„ 4 erste Premol. „ . . . . .	3·3	2·4	3·1
„ 4 zweite „ „ . . . . .	3·3	2·7	3·2
„ 4 erste Molaren „ . . . . .	6·7	6·5	5·6
„ 4 zweite „ „ . . . . .	6·7	7·0	6·2
„ 4 dritte „ „ . . . . .	4·5	6·3	5·2

Wir müssen es uns versagen, in diesem Rahmen näher auf die Bedeutung der angeführten rechnerischen Überlegungen einzugehen und müssen uns damit begnügen, erneut (vgl. S. 291) festzustellen, daß das

defekte Gebiß (der Mangel an Zähnen ist als „krankhaft“ zu bewerten) sowohl physischen als auch psychischen Schaden verursachen kann. Aber auch von dem zahnärztlichen Gesichtspunkt aus, daß jede Zahnextraktion dadurch schädigend wirkt, daß die der Lücke benachbarten Zähne kippen und ihre ursprüngliche Stellung ändern, d. h. wandern, sie infolgedessen nach und nach nur mangelhaft oder teilweise am Kaugeschäft beteiligt sind, mit anderen Worten: daß jede Zahnentfernung weitere Schädigungen des g a n z e n Gebisses nach sich zieht — von diesem Gesichtspunkt aus ist jede ausgefallene Kaueinheit sofort zu ersetzen!

In jüngster Zeit hat die — in ihren Anfängen schon in die Zeit vor dem Krieg zurückreichende amerikanische F o k a l i n f e k t i o n — B e w e g u n g auch in Europa Widerhall gefunden und medizinische Kreise zur Beachtung gezwungen. Die amerikanischen Autoren gehen von der Tatsache aus, daß erwiesenermaßen eine Anzahl jeder sonstigen Therapie trotzt der Erkrankungen nach Entfernung kranker Zähne oder mit Behebung einer bestehenden Parodontitis heilten. Sie schlossen daraus, daß es sich bei den Allgemeinerkrankungen um eine mit dem Zahnsystem zusammenhängende, vom ihm ausgehende Metastase handelte. Der primäre Herd ist zumeist ein Granulom, wie es sich nach Wurzelbehandlung im Bereiche des apicalen Zahnabschnittes bilden kann oder eine marginale Parodontitis. Als „fokale Infektion“ wird daher von den amerikanischen Autoren jede Ansiedlung von pathogenen Keimen in oder an den Zähnen betrachtet, welche, mehr oder weniger abgeschlossen, längere Zeit persistiert, und welche als Ausdruck der Pathogenität der in ihr vorhandenen Mikroben zur Bildung anatomischer Gewebsveränderungen Anlaß gibt (vgl. *Gins*).

Als Folgeerscheinungen werden die nachstehenden Erkrankungen angesehen, so z. B.:

1. An den Luftwegen: Erkrankungen der Nebenhöhlen, Laryngitis, Pneumonie, Tonsillitiden, Pleuritis.

2. An den Organen des Blutkreislaufes: Endokarditis, Perikarditis, Myokarditis, Hypertonie, Arteriosklerose.

3. An den Verdauungsorganen: Gastritiden, Achylie, Hepatitis, Pankreatitis, Ulcus ventriculi und duodeni.

4. Am Bewegungsapparat: Arthritiden, Osteomyelitis und Myositis.

5. An den hämatopoetischen Organen: Sepsis, primäre und sekundäre Anämien, *Hodgkinsche* Krankheit.

6. Am Urogenitalsystem: Nephritis, Pyelitis, Cystitis.

7. Am Nervensystem: Neuralgie, Neurasthenie.

8. An den Sinnesorganen: Iritis, Chorioiditis, Uveitis, Neuritis optica, retrobulbäre Phlegmone.

9. An der Haut: Erythema nodosum, Herpes zoster.

Für die Beurteilung der Theorie ist zu bedenken, daß in den sich um die Zahnwurzelspitze herum entwickelnden chronischen Gewebs-



proliferationen mit Sicherheit fast stets Mikroorganismen (*Hartzell* u. a., eigene Untersuchungen) sich befinden. Wir fanden Pneumokokken, *Bacillus mucosus*, Streptokokken (hämolytische und nichthämolytische), ferner Staphylokokken. Auf der anderen Seite sind als Infektionsquelle die narbigen Granulome auszuschließen, die sich in Heilung befinden. Daß ein Übertritt von Krankheitserregern in den Kreislauf vor sich gehen kann, ist bei der Menge von Capillaren und Lymphspalten in den Gewebswucherungen ohne weiteres anzunehmen.

Es ist interessant, daß bei sog. latenten, d. h. keine akuten klinischen Symptome bietenden Granulomen an der Zahnwurzelspitze keine Immunreaktionen auftreten, d. h. daß allen Anschein nach die Reaktion zwischen Mikroorganismen und Körper eine rein celluläre ist. In mit *Pesch* gemeinsam durchgeführten Untersuchungen fanden wir, daß auch nur in einem Teil akuter eitriger Prozesse Antitoxine gebildet werden. Es erscheint uns ferner wichtig, daß hämolytische Streptokokken nur in den ersten Stunden des akuten Anfalls gefunden werden: bald sind sie nicht mehr nachweisbar, an ihrer Stelle treten Viridanstreptokokken auf. Wir begnügen uns mit diesem Hinweis, der unseres Erachtens für die Frage der Fokalinfection von Wichtigkeit ist.

Vor allem *Rosenow* hat in Tierexperimenten die „elektive Affinität“ der Krankheitserreger zu gewissen Organen nachgewiesen, d. h. er hat festgestellt, daß bei seinen Tierexperimenten die aus paranephritischen Abscessen u. s. w. gezüchteten Erreger ebenfalls wieder in Nieren angesiedelt haben. Die letzten Versuche *Rosenows* (vgl. *Allerhand*) scheinen beweisend zu sein, jedenfalls ist hier mit aller Kritik und Vorsicht vorgegangen worden.

Mit *Gins* können wir feststellen:

1. Mit Bestimmtheit sind Beziehungen zwischen infektiösen Prozessen in der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen, entweder in Gestalt septischer Metastasen oder in Form einer Toxämie anzunehmen.

2. Therapeutische Erfolge durch die Entfernung solcher oraler Infektionsherde haben die Annahme stark gestützt.

3. Indessen fehlt ein experimenteller Nachweis für den Mechanismus solcher Beziehungen.

4. Desgleichen fehlen noch Unterlagen über die Häufigkeit der oralen Sepsis in Deutschland.

Die ganze Frage ist noch zu sehr im Fluß, als daß hier abschließend darüber gesprochen werden könnte.

### **Die Einwirkung dentaler Erkrankungen auf die Psyche.**

Es versteht sich von selbst, daß schmerzhaftes Zahn- und Mundkrankheiten ein körperliches Krankheitsgefühl hervorrufen. Es ist wiederholt beobachtet worden, daß längere Zeit anhaltende Zahnschmerzen zu starken psychischen Depressionen, ja zu Suizidgedanken

führen können. In das Gebiet der Psychoanalyse gehört der von *Lungwitz* angeführte Fall, wo bei einer jungen Person die neuralgieartigen Schmerzen nach entsprechender Einwirkung bzw. Aufdeckung der Komplexe schwanden (vgl. ferner die Arbeiten von *H. Sachs*).

### Soziale Bedeutung des (kranken) Organes.

Für einen ungestörten Ablauf aller Lebensvorgänge ist die Gesundheit aller Organe notwendig. Dieser Satz gilt auch für das Gebiß, wobei für unsere Besprechung dieser Abschnitt eine notwendige Ergänzung des vorhergehenden abgibt. Die meisten Folgeerkrankungen des Zahnsystems werden im allgemeinen als zwar oft recht unangenehm, im Grunde aber nicht als lebensbedrohend angesehen. Eigene Untersuchungen des Verfassers haben gezeigt, daß jedoch von allen hier zu nennenden Nachkrankheiten (Parulis, Vorhandensein mehrfacher chronischer Wurzelhautentzündungen im Gebiß), wie auch von den akut entzündlichen (Gingivitis, Stomatitis) und den chronisch entzündlichen (Parodontitis) Vorgängen an der Mundschleimhaut aus der Gesamtorganismus in Mitleidenschaft gezogen wird, was sich nicht nur im vermehrten Auftreten der neutrophilen, lymphoiden oder monocytären Blutzellen äußert, sondern je nach der Reaktionsweise des betroffenen Individuums auch in regenerativen oder hyporegenerativen Kernverschiebungen im Hämogramm. Das letztere ist keineswegs die Regel und hängt nicht immer mit der Schwere der klinisch feststellbaren Erkrankung zusammen. Wir fügen diese Beobachtungen hier in textlich nachbarlichen Beziehungen zur Theorie der Fokalinfection aus dem Grunde an, weil diese Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus an sich erst mittelbar mit der Frage der Oralsepsis zusammenhängen, andererseits aber die Zahnerkrankungen und ihre Bedeutung in ein anderes Licht setzen, als man sie bisher zu betrachten gewöhnt war.

Wir haben jetzt die Pflicht, auf die Bedeutung der Zahnheilkunde und der Zahn- und Mundkrankheiten für die Volksgesundheit kurz einzugehen. Wir nehmen dabei unseren Ausgang von der Feststellung, daß zerfallene Zähne, ein ungepflegter Mund, eine Eingangspforte für Infektionskrankheiten sind. (Auf die Bedeutung für die Ernährung wurde schon mehrfach hingewiesen.) An erster Stelle wäre hier auf die Ansiedlungsmöglichkeit für den Strahlenpilz hinzuweisen, bei welchem nachgewiesenermaßen oft das Zahnsystem und der Kiefer primär erkranken. Wieweit durch cariöse Zähne bzw. durch Ansiedlung von Tuberkelbacillen in ihnen eine Infektion des Organismus zu stande kommt, ist unerwiesen, wenn auch die Möglichkeit der Entstehung einer Tuberkulose auf diesem Wege zuzugeben ist. Das gleiche gilt *ceteris paribus* für die Syphilis. Bei beiden Infektionskrankheiten ist die Übertragung auf andere per os möglich.



Die Angehörigen gewisser Berufe sind gleichsam elektiv Schädigungen ihrer Mundhöhle und ihres Zahnsystems ausgesetzt. Hierbei werden die Erkrankungen als Berufsunfall bewertet. Es liegt auf der Hand, daß beim Fehlen genügender Schutzeinrichtungen durch häufiges Vorkommen von Krankheitsfällen das Volksvermögen geschwächt wird — ein Punkt, auf den wir gleich noch zu sprechen kommen. Hier sind in erster Linie die Schädigungen durch Quecksilber, Blei, ferner durch Salpetersäure, Benzol u. s. w. zu nennen. Man kann bezüglich der Zahndefekte für gewisse Arbeitszweige (Glasmacher, Musiker u. a. m.) von Berufserkrankungen bzw. Berufsschäden sprechen, wie z. B. man auch für den Zahnarzt den Plattfuß und die Verbiegung der Wirbelsäule als Berufskrankheit ansieht.

In diesen Abschnitt: Zahnkrankheiten und allgemeine Wohlfahrt gehört wiederum der Zusammenhang zwischen Zahncaries und Gravidität, wobei uns in erster Linie die Beeinflussung der Schwangerschaft durch das Zahnsystem interessiert (vgl. *Misch*). Wir wissen, daß sowohl schwere körperliche Arbeit, als auch Störungen der Gesundheit hier einen nachteiligen Einfluß ausüben, wobei kein Zweifel darüber besteht, daß längere Zeit anhaltende Zahnschmerzen im gleichen ungünstigen Sinne einwirken. „Nicht beseitigte Zahnerkrankungen der Schwangeren hindern die regelmäßige Ernährung und die Verdauung und bilden somit eine Hauptursache für Verdauungsstörungen, Autointoxikationen, Anämie, nervöse Zustände und allgemeine Schwäche. Diese prädisponieren ihrerseits wieder für Abort und für andere sehr oft letal endende Zwischenfälle. Es sind genügend Fälle bekannt, die erweisen, daß Zahnkrankheiten die direkte Veranlassung für eine letal endende Blutvergiftung (Graviditätsseptikämie) abgeben können“ (*Misch*).

Bei der Wöchnerin kann, wie bei dem sie umgebenden Pflegepersonal, das ungepflegte Gebiß zur Quelle für Puerperalfieber werden. „Mit einer nichtsanierten und ungepflegten Mundhöhle birgt demnach eine Schwangere (gebärende Wöchnerin und sonstige Kranke) eine große Infektionsquelle in sich selbst“ (*Misch*). Daher ist die Forderung berechtigt, schon in frühen Monaten der Gravidität das Gebiß sanieren zu lassen.

Diese mehr indirekt schädigenden Wirkungen auf das Volksganze — indirekt durch Vernichtung oder Einschränkung der Erwerbsfähigkeit eines Individuums — stehen nun die durch Zahnkrankheiten direkt bedingten Schädigungen des Volksvermögens gegenüber. Die einzige umfassende — in „stabiler Währung“ aufgestellte — Berechnung stammt von *Volz*. Von diesem Autor (beachte: Vorkriegszeit) hören wir, daß von 65 Millionen Einwohnern Deutschlands nur 10 Millionen eine geordnete Zahnpflege treiben. 30 Millionen, welche die Zahnpflege nicht anwenden, stehen in solchen Erwerbsverhältnissen, daß sie die Zeit, während welcher sie die Arbeit aussetzen, nicht bezahlt bekommen. Wird von diesen 30 Millionen angenommen, daß durchschnittlich nur

jede 2. bis 3. Person einen Tag im Jahre wegen kranker Zähne die Arbeit unterbrechen muß, so gingen allein dadurch schon jährlich 26 Millionen Mark an Arbeitsverdienst verloren. *Volz* stellt daraus folgendes zusammen:

Ausfall bei 30 Millionen Arbeitern:

- |    |   |   |                     |   |   |
|----|---|---|---------------------|---|---|
| a) | durch Zahnschmerz u. s. w. direkte Hinderung am Arbeitsverdienst, 0·4 Tage .....  | = | 26·5 Millionen Mark |   |   |
| b) | Übergenuß von festen Speisen (notwendig durch mangelhafte Ausnutzung infolge Zahnverlust), Belastung der Ausgaben im Haushalt u. s. w. ....     | = | 220                 | „ | „ |
| c) | Lohnverlust   |   |                     |   |   |
|    | 1. durch Krankheiten des Darms, Magens, Mundes u. s. w. (0·9 Tage mit Arbeitsunfähigkeit) .....   | = | 60                  | „ | „ |
|    | 2. Durch vorübergehendes Unwohlsein, stundenweises Fehlen von der Arbeit (von der Krankenkasse nicht gebucht und nicht gezahlt) 0·45 Tage ..... | = | 49                  | „ | „ |
|    | 3. Durch Invalidität oder verfrühten Tod (11·8 Tage pro Kopf) .....   | = | 120                 | „ | „ |
| d) | Verlust der Krankenkassen .....   | = | 67·5                | „ | „ |
- Diese, wenn auch nur geschätzten Zahlen, sprechen für sich.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß bei Schwerarbeitern, die ja unwillkürlich bei der körperlichen Anstrengung die Zähne zusammenpressen, eine Verringerung der Leistungsfähigkeit bei Zahnmangel eintritt (*Hauptmeyer*). Die Behinderung der geistigen Leistungsfähigkeit (Schulkinder) durch Zahnerkrankungen ist vielfach überschätzt worden. Vorübergehende Leistungsminderungen durch Zahnschmerzen und ähnliche sind zuzugeben. Indessen wirkt der schlechte Zustand des Gebisses auf die geistige Leistungsfähigkeit sich wohl eher indirekt auf dem Wege über die Unterernährung u. s. w. aus.

Ein dankbares Feld für die Mitarbeit an der Erhaltung und Hebung der Volksgesundheit erwächst daher der Zahnheilkunde in der Schulzahnpflege.

### Schlußbetrachtungen.

Die vorstehenden Ausführungen haben gezeigt, wie innig die Entwicklung und der endliche Zustand des Gebisses abhängt von der Konstitution, von ererbten Faktoren und Umwelteinflüssen, und wie eng das Schicksal der Zähne mit dem Leben des Organismus verknüpft ist. Andererseits ersehen wir wohl aus unseren Betrachtungen, daß noch viele Punkte ungeklärt sind und daß unser Wissen um die allgemeinen



Grundlagen gerade in Anbetracht des Gebisses nur Stückwerk ist. Es bleibt uns jetzt nur noch übrig, eugenische Fragen zu besprechen, wobei wir zunächst einschalten, daß nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren das Gebiß sich in weiterer Umwandlung befindet: Der seitliche obere Schneidezahn und der dritte untere Molar scheinen aus dem Gebiß zu verschwinden, worauf ihre Formabweichungen und die Tatsache, daß sie ziemlich häufig nicht angelegt werden, hinweisen.

*Knoche* macht in klaren und kritischen Ausführungen darauf aufmerksam, daß das menschliche Gebiß mit zunehmender Zivilisation an Selektionswert verliert, mit anderen Worten, daß auch Menschen, die in bezug auf das Gebiß Minusvarianten darstellen, in ihrem Fortkommen und in ihrer Fortpflanzung gegenüber anderen nicht wesentlich behindert sind. Rassenhygienische Bestrebungen auf zahnärztlichem Gebiet sind nach *Knoche* aussichtslos, da die mangelhafte Beschaffenheit des Gebisses vom Zahnarzt ausgeglichen werde und Erbfaktoren ohne irgendwelche Beeinflussungsmöglichkeit weiter wirksam bleiben können.

Der Wert zahnärztlicher Tätigkeit liegt darum in individual- und sozialhygienischer Richtung.

#### Literatur.

(Hier werden im allgemeinen nur Originalarbeiten mit Literaturnachweis aufgeführt.)

*Astachoff*, D. Mon. f. Zahnh. 1925. — *Bauer* u. *Schür*, Zt. f. phys. Th. 1921, Bd. 25. — *Björkenheim*, M. med. Woch. 1922. — *Blume*, Z. R. 1925. — *Brach*, Br. Dent. J. 1924. — *Deutschbein*, Inaug. Diss. Berlin 1922. — *Euler*, D. Z. W. 1925. — *Faesch*, Schw. Viert. f. Zahnh. 1917, Bd. 27. — *v. Friedrich*, A. f. Verdkr. 1921, Bd. 28. — *Fürst*, A. f. Rassenbiol. Bd. 16. — *Goldbach*, Inaug. Diss. Berlin 1923. — *Goldmann*, Mon. f. Ohr. 1920. — *Heidenfeld* u. *Hoffmann*, Z. R. 1925. — *Heilborn*, D. Mon. f. Zahnh. 1921. — *Hesse*, Z. R. 1924. — *Hohmann*, Z. R. 1924. — *Hopewell-Smith*, Dent. Cosmos 1921. — *Howood*, Int. J. of orth. 1921, Bd. 12. — *Howe*, J. am. Dent. Assoc. 1924; Dent. Summary 1924. — *Kassowitz*, Zt. f. Kind. Bd. 38. — *Kiew*, Inaug. Diss. Berlin 1923. — *Knoche*, Z. R. 1924; Zt. f. zahnärztl. Orth. 1921. — *Kranz*, D. Mon. f. Zahn. 1912. — *Langer* u. *Wasmund*, Kl. Woch. 1925. — *Lübose*, Pflügers A. 194. — *Lungwits*, D. Mon. f. Zahnh. — *Mayrhofer*, Erg. d. ges. Zahnh. 1924. — *Mellanby*, Brit. Dent. J. 1923. — *Nelle*, D. Mon. f. Zahnh. 1922. — *Oliver*, Brit. Dent. J. 1924. — *Pflüger*, D. Mon. f. Zahnh. 1925. — *Reh*, Schw. Mon. f. Zahnh. 1923. — *Reinmöller*, Z. R. 1924. — *Sajous*, Dent. Cosmos 1923. — *Scherbel*, Zt. f. Stomat. 1921. — *Schütz*, Zt. f. Hyg. Bd. 95. — *Schwarz*, Schw. Mon. f. Zahnh. 1922. — *Seiler*, Schw. Mon. f. Zahnh. 1923. — *Seifert*, D. Mon. f. Zahnh. 1925. — *Siemens* u. *Hunold*, A. f. Derm. 1924, Bd. 147. — *Teichmann*, D. Z. W. 1922. — *Türkheim* in Misch Fortschr. d. Zahnh. Bd. 1. — *Walter*, Schw. Mon. f. Zahnh. 1922. — *Weil*, A. f. Frauenkde. Bd. 10.

# Intestinaltractus.

Von Dr. **Fritz Fleischer**, Berlin.

Die konstitutionelle Betrachtung der Erkrankungen der Verdauungsorgane stellt schwierige Aufgaben. Wir sind noch nicht in der Lage, den Kreis der Probleme zu überblicken, und vermögen nicht, den zu beantwortenden Fragen die erforderliche Formulierung zu geben.

Embryonale Anlage und Entwicklung des Verdauungstractus sind gut durchstudiert. Sehr wenig wissen wir über die Veränderungen, welche die betreffenden Organe in den Kinder- und geschlechtlichen Entwicklungsjahren erfahren. Unbekannt sind uns alle Dinge, die während des Lebensablaufs vor sich gehen und diejenigen, die sich auf das Altern, Abnutzung, Übung und eventuelle Gewöhnung (Abhärtung) beziehen.

Als vererbbar werden anatomische und funktionelle Eigenschaften dann angesprochen, wenn sie selbst oder aus ihnen hervorgehende Erkrankungen derselben Art (innerhalb einer Population) familiär gehäuft vorkommen. Bewiesen ist damit die Vererbbarkeit der Erkrankungen der Verdauungsorgane keineswegs, denn es gibt kaum ein anderes Organsystem beim Menschen, das unter äußeren Bedingungen so leicht zu Erkrankungen neigt wie das Verdauungssystem. Was will es dann besagen, daß Ascendenz und Descendenz, unter dem Einfluß derselben Schädigungen, dieselbe Krankheit bekommen haben? Ich weiß nicht, ob man bei einer solchen Sachlage ein Recht hat, auf hereditäre Faktoren zurückzugreifen, wenn unter irgendwelchen konditionalen Einflüssen familiär gehäufte Erkrankungen auftreten. Sie offenbaren nicht ohneweiters eine immanente Organschwäche. Es gibt sicher derartige erblich stigmatisierte Individuen. Wir sind aber meistens außerstande, sie von denjenigen zu sondern, bei denen eine erworbene Krankheitsbereitschaft vorliegt.

Wenn man diejenigen Krankheiten berücksichtigt, denen eine seelische Komponente ein charakteristisches Gepräge gibt, steht man einem Komplex von Aufgaben gegenüber. Denn die fortgeschrittene Erkenntnis hat gelehrt, daß das Angriffsorgan Voraussetzungen zu bieten pflegt, die dem seelischen Faktor die Fähigkeit geben, sich an dem



Organ auszuwirken. Da aber auch vom Organ aus eine Beeinflussung der Psyche erfolgen kann, kommt die Frage nach dem Primären hinzu.

Die folgenden Ausführungen beruhen auf Gedankengängen der Konstitutionslehre wie sie im wesentlichen von *Martius*, *Kraus* und *Brugsch* formuliert worden sind. Es handelt sich aber um ein Spezialgebiet, so daß Ergebnisse, die aus entsprechenden eigenen Forschungen und Erfahrungen hervorgehen, sowie in der Literatur niedergelegte Ansichten, in den Betrachtungskreis gezogen werden.

## 1. Die Speiseröhre.

Die konstitutionelle Beurteilung der Erkrankung des Magen-Darm-Traktes macht die Kenntnis einiger Tatsachen aus der Entwicklungsgeschichte sowie des anatomischen Baues und der physiologischen Leistungen der Organe zur Voraussetzung.

Die Speiseröhre entsteht aus dem vorderen Abschnitt des Urdarms. Sie bildet sich aus den Segmenten des Vorderdarmes. Die metamere Gliederung läßt sich, wie *Mehnert* nachgewiesen hat, noch an Erwachsenen erkennen. (Die 13 Segmente liegen hier je 2 cm auseinander.) Ursprünglich sind Oesophagus und Trachea eine Einheit, die erst durch Spaltung differenziert wird. Weiterhin wächst dann der Oesophagus in seiner Länge entsprechend dem Wachstum des Embryos und Foetus.

**Anatomie.** Beim Erwachsenen ist die Speiseröhre ein cylindrisches Rohr, das an der Grenze zwischen dem 6. und 7. Halswirbel als Fortsetzung des Pharynx beginnt und in die Kardie des Magens schräg einmündet. Sie ist etwa 24 cm lang (bis zu den Schneidezähnen weitere 15 cm). Der Verlauf der Speiseröhre ist anfangs dicht hinter der Luftröhre und unmittelbar vor der Wirbelsäule. Dann wendet sich die Speiseröhre etwas nach links und sie zieht an der Teilungsstelle der Luftröhre (4. Brustwirbel) hinter dem linken Bronchus. Die absteigende Aorta kreuzt sie in Höhe des 8. Brustwirbels und verläßt den Brustraum durch den Hiatus oesophageus des Zwerchfells.

Die Wand der Speiseröhre setzt sich aus der Schleimhaut, der Submucosa und der Muscularis zusammen.

Die Schleimhaut besteht aus geschichteten Plattenepithelien und Schleimzellen. Das Substrat der Schleimhaut ist Bindegewebe, welches elastische Fasern, glatte Muskelfasern und einzelne Lymphfollikel aufweist. Dicht oberhalb der Kardie sind Schleimdrüsen kranzförmig in der Mucosa vorhanden.

Die Submucosa besteht aus lockerem Bindegewebe mit gröberen elastischen Elementen, Fettgewebe und einzelnen Schleimdrüsen. In ihr verlaufen größere Gefäße und Nerven.

Die Muscularis setzt sich aus einer inneren ringförmigen, mehr spiralig verlaufenden und einer äußeren longitudinalen Schicht zu-

sammen. Im wesentlichen sind es glatte Muskelfasern. Es finden sich indessen überall auch gestreifte Muskelfasern, die im Halsteil überwiegen. An der oberen Grenze der Speiseröhre ist die Muskelschicht ganz besonders schwach, u. zw. fehlt an der hinteren Wand im Bereich eines nach *Laimer* benannten Dreiecks die äußere Längsmuskelschicht. Die schräge Einmündungsstelle der Speiseröhre in den Magen umgreifen Muskelzüge des Magenfundus.

In ruhendem Zustande hat die Speiseröhre kein eigentliches Lumen. Die Schleimhautwand liegt in der Weise aneinander, daß ein sternförmiges Gebilde entsteht. Beim Durchtritt von festen und flüssigen u. s. w. Substanzen gewinnt das Lumen die Gestalt eines Rohres.

Die Speiseröhre zeigt physiologisch drei engere Stellen, von denen die oberste an ihrem Anfang, gegenüber dem Ringknorpel, die mittlere in Höhe der Kreuzung mit dem linken Bronchus, die unterste an der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell liegt. Nach *Mehnert* kann aber, entsprechend den 13 metameren Gliederungen der Speiseröhre, an jeder dieser 2 cm auseinanderliegenden Stellen eine Enge entstehen, die als physiologisch angesehen werden darf. Diese Engen bringen einen Atavismus zum Ausdruck.

Die Nervenversorgung der Speiseröhre erfolgt vom Vagus und Sympathicus aus. Der Vagus liegt in der Brusthöhle zunächst den Seiten der Speiseröhre an. Weiter abwärts tritt der linke Vagus an die vordere, der rechte mehr an die hintere Wand der Speiseröhre.

Der Sympathicus versorgt den Oesophagus durch ein Nervengeflecht. An der Kardia ist der *Auerbachs*che Plexus bereits vorhanden.

Über strukturelle Einzelheiten der Muskulatur, z. B. eine besonders kräftige oder auffallend schwache Muskulatur, der Speiseröhre ist wenig bekannt. Man weiß, daß oberhalb einer verengten Stelle im Oesophagus die Muskulatur hypertrophiert.

Physiologie. Der Speiseröhre kommt die Aufgabe zu, die Nahrung in den Magen zu leiten. Es ist aber nicht richtig, ihr eine rein passive Rolle zuzuerkennen. Die Verhältnisse liegen nach Untersuchungen, die von *Gaudenz*, *Kronecker* u. *Melzer*, *Eijkmann*, *Schreiber*, *Scheier* und vor allem von *F. Kraus* vorgenommen worden sind, in kurzer Zusammenfassung etwa folgendermaßen:

Die festen Nahrungsmittel werden zunächst gekaut und dabei bis in kleine Partikelchen zermalmt. Die Größe eines Bissens, der heruntergeschluckt wird, beträgt bis zu etwa 5 cm<sup>3</sup>, sein Gewicht ist 3·6—3·8 g. Mitunter werden größere Bissen verschluckt, aber Stücke von über 12 mm Durchmesser kommen selten in Betracht.

Für den Schluckakt müssen zwei Stadien unterschieden werden. Der erste ist als bucco-pharyngealer charakterisiert. Der Bissen wird im Munde geformt und zwischen Zunge und Pharynxhinterwand nach unten geführt. Das geschieht in der Weise, daß sich die Zunge hinter dem Bissen der Rachenwand anpreßt und der Kehl-



deckel dem Zungengrund sich anlegt. Nach Röntgenuntersuchungen von *Scheier*, verschließt der Kehldeckel dadurch, daß er sich nach unten umlegt, wie eine Klappe den Kehlkopfeingang. Indessen trägt zum Verschuß des Kehlkopfes wesentlich bei das Emporziehen des Zungenbeins, das Höhersteigen und Nachvortreten des Kehlkopfes.

Der zweite Teil des Schluckaktes ist der *oesophageale*. An ihm scheint die Oesophagusmuskulatur eine selbsttätige Anteilnahme nicht zu haben. Das Verschluckte wird, nachdem der Speiseröhreneingang erschlaft ist, in ganz kurzer Zeit, nach *Kraus* in etwa 0·7 bis 1 Sekunde, bis vor die Kardie gespritzt. Wie weit sich dabei die Speiseröhre füllt, hängt von dem Umfang und anderen Eigenschaften des Bissens ab. Dann erst kommt es zu einem langsamen Abwärtsschieben der Bissen durch eine fortschreitende Peristaltik, die sich von den *Constrictores pharyngis* auf die Oesophagusmuskulatur fortsetzt. Die Dauer dieses Herabgleitens beträgt  $6-8\frac{1}{2}-12$  Sekunden. Das Durchspritzen erfolgt bei festen Bissen langsamer als bei flüssigen und breiigen Substanzen.

Für den ganzen Schluckakt, der als Reflex aufzufassen ist, ist die koordinierte Durchführung durch ein *Schluckcentrum* gewährleistet, das im verlängerten Mark. u. zw. nach *Kronecker* und *Marckwald* etwas nach vorn und außen vom Atemcentrum liegt. Seine Auslösung erfährt der Schluckakt durch einen Reiz, der von bestimmten Stellen der Mund- und Rachenschleimhaut den Reflex auslöst. Nach *Kahn* kann man eine *Hauptschluckstelle* und *Nebenschluckstellen* unterscheiden. Es ist anzunehmen, daß beim Menschen, für den genaue Untersuchungen noch nicht angestellt worden sind, als Hauptschluckstelle die hintere Pharynxwand und die Zungenwurzel in Anspruch zu nehmen sind. Die Innervation der Schleimhautpartien dieser Gegenden erfolgt vom 2. Ast des Trigeminus, vom Glosso-pharyngeus und vom Laryngeus superior sowie vom Laryngeus inferior. Als motorische Nerven kommen in Betracht Zweige vom Vagus, vom Glossopharyngeus und vom 3. Ast des Trigeminus.

Die peristaltische, das Abwärtsschieben der Bissen bewirkende Bewegung der Oesophagusmuskulatur unterliegt der Innervation des Vagus und Sympathicus. Wie die Verhältnisse beim Oesophagus im einzelnen liegen, ist nicht leicht zu übersehen. Man darf mit *Langley* annehmen, daß auch im Oesophagus, wie in allen mit glatten Muskeln versehenen Organen des Körpers, autonome Centren vorhanden sind, welche die von der Oesophagusschleimhaut ausgehende Reception des Speiseröhreninhalts zu der peristaltischen Bewegung auswirken lassen. Es ist aber auch möglich, daß der Reiz bis zu den Grenzstrangganglien fortgeleitet wird und von hier aus auf das postganglionäre Neuron und in diesem zum Erfolgsorgan übergeht.

Nach einer Zusammenstellung von *O. Cohnheim*, der die Ergebnisse von *Kahn*, *Kronecker*, *Langley* und von *Openchowski* tabellarisch

registriert hat, liegen die Innervationsverhältnisse für die einzelnen Abschnitte der Speiseröhre folgendermaßen: Der Anfangsteil der Speiseröhre bekommt seine sympathischen Nerven vom Ganglion cervicale supremum, seine Vagusfasern vom Vagusstamm, dem Ganglion nodosum und daneben vom Glossopharyngeus. Der untere Halsteil der Speiseröhre erhält seine sympathischen Fasern vom Ganglion coeliacum inferius und dem 5. bis 9. Thorakalnerven. Die Vagusfasern entstammen dem Vagus selbst, hauptsächlich dem Nervus recurrens, daneben dem Glossopharyngeus. Der Brustteil und das unterste Stück der Speiseröhre sowie die Kardie werden sympathisch ebenso versorgt, wie der untere Halsteil der Speiseröhre. Die Vagusversorgung des Brustteils der Speiseröhre haben die Rami oesophagei, die ebenfalls zum untersten Stück der Speiseröhre und der Kardie hinführen. Die beiden letzteren Abschnitte bekommen aber auch unmittelbare Äste aus dem Stamm des Vagus. Die Reizung des Sympathicus bewirkt eine Erschlaffung der Speiseröhre, die des Vagus eine Contraction.

Physiologische Reizungsexperimente scheinen zu beweisen, daß der Antagonismus zwischen Sympathicus und Vagus an der Speiseröhre nicht unbedingt ist. Reizt man den Vagus elektrisch, so erfolgt in der Mehrzahl der Fälle eine Contraction der Speiseröhre (und des Mageneingangs), gelegentlich erfolgt aber eine Erschlaffung. *Cohnheim* sieht die Gründe für diesen wechselnden Ausfall der Reizung in Verhältnissen, die *v. Uxküll* aufgedeckt hat. Jede Erregung läuft bei einfachen Nervenetzen dem Ort des niedrigsten Tonus zu. *Cohnheim* meint, daß nach diesem Gesetz ein und derselbe Reiz sowohl den Verengerer als auch den Erweiterer des Organs in Tätigkeit setzen kann. Voraussetzung für den Effekt bildet der Zustand des Erfolgsorgans, d. h. der niedrige oder hohe Tonus der Muskulatur. Diesem tonischen Zustand entsprechend kann also eine Vagusreizung das eine Mal eine Erweiterung, das andere Mal eine Verengung veranlassen, u. zw. deshalb, weil der Reiz des Vagus zunächst das autonome Nervencentrum des Oesophagus trifft und von dort aus auf den Sympathicus übergeht (*Cohnheim* meint, daß eventuell auch der Vagus zwei verschiedene Fasern enthält, eine Annahme, die nicht zutrifft).

Durchschneidung des Vagus bewirkt in jedem Falle, daß die Speiseröhre zunächst ein schlaffer, bewegungsloser Sack wird und der Mageneingang weit klafft. Nach einer gewissen Zeit kehrt der Tonus langsam wieder. Mit der Wiederherstellung des Tonus kehrt die Bewegungsfähigkeit der Speiseröhre zurück, wofür die in der Speiseröhrenwand liegenden autonomen Centren für die Funktion der Speiseröhre in Anspruch zu nehmen sind.

*Kraus* fand in einem Fall von Kardiospasmus eine Entartung im Vagus. Da der Vagus der Constrictor des Oesophagus ist, so erklärt *Dresel* das paradoxe Verhalten in dem Falle von *Kraus* durch die infolge der Denervierung eines glatten Muskels mit der Zeit auf-



tretende erhöhte Erregbarkeit des contractilen Gewebes. *Dresel* nimmt eine Analogie zu der im Dilatator pupillae von *Lewandowski* beobachteten gesteigerten peripheren Erregbarkeit an.

An der Kardia bestehen Innervationsverhältnisse, die sich in besonderer Weise auswirken. Hier ist bereits der *Auerbachs*che Plexus vorhanden. Außerdem finden sich unter der Serosa der Kardia Ganglienhaufen, in denen *v. Openchowski* das Reflex- und Tonuscentrum der Sphinctermuskeln erblickt. Es macht diese Gegend in mannigfacher Beziehung selbständig und bewirkt z. B., daß nicht jeder Bissen in den Magen gelangen kann. Der Reiz muß eine gewisse Stärke haben, so daß schwächere Reize sich summieren müssen. Kleine Bissen sammeln sich vor der Kardia an und können dort bis zu einer Minute liegen bleiben. Zu starke Reize, wie sehr kaltes Wasser, Kohlensäure, ätzende Flüssigkeiten, veranlassen einen Verschluß der Kardia, der sich langsam löst. Bei gefülltem Magen erreicht die anatomische Struktur dieser Gegend, zu der die schräge Einmündung des Oesophagus in den Magen und ihre Umfassung von den Muskelzügen des Fundus gehört, einen mechanischen Verschluß.

Die ausführlichere Darstellung dieser Verhältnisse war dadurch bedingt, daß hier individuelle Besonderheiten des Verdauungstractus uns entgegentreten, denen für die Beurteilung der Konstitution Bedeutung zukommt. Es handelt sich um den Tonus der glatten Muskulatur des Oesophagus. Auf die Tonusprobleme wird weiter unten genauer eingegangen werden. Hier sei nur auf folgendes hingewiesen: Die Bewegungsvorgänge der glatten Muskulatur sind eine Folge der tonischen Umstellung der glatten Muskelfasern. Tonus und Ablauf der Umstellung sind ein individueller Faktor. Es gibt Menschen, bei denen die Einstellungshöhe des Tonus der glatten Muskulatur beträchtlich ist. Andere Individuen haben eine niedrige tonische Einstellungshöhe. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Menschen besteht eine Mittellage der tonischen Einstellungshöhe und eine mittlere Geschwindigkeit der tonischen Umstellung. Umstritten ist es, ob es eine Atonie der glatten Muskulatur gibt. Für den Oesophagus als Organ gilt sinngemäß das Vorkommen einer hypertonischen, einer hypotonischen und einer orthotonischen Einstellung und Umstellung. Auch für die Speiseröhre ist es umstritten, ob eine Atonie vorkommt, die eine aktive Umfassung und peristaltische Fortbewegung des Speiseröhreninhaltes ausschließt.

Unbekannt ist der Stoffwechsel der Speiseröhre, der Einfluß des Alterns, die Folgen einer lebhafteren Inanspruchnahme der Speiseröhre, der Einfluß der Nahrungsart u. s. w.

Eine Funktionsprüfung der Speiseröhre gibt es bisher nicht. Das Röntgenverfahren unterrichtet über Länge und Lage des Organs und gestattet eine gewisse Beurteilung der Motilität. Für diese Zwecke beschickt man die Speiseröhre mit einem kontrast-

gebenden Brei. Die Untersuchung erfolgt am stehenden Individuum, im schrägen Durchmesser, bei einer Körperstellung, bei der die Strahlen von hinten links zu dem vorn rechts befindlichen Schirm gelangen. Es kann erforderlich werden, die Speiseröhre auch in anderen schrägen Körperstellungen sowie dorsoventral und selbst im Liegen zu beobachten. Die Konsistenz des Breies ist von Bedeutung; flüssige Substanzen können ungehindert durchgehen, während festere Bissen in derselben Speiseröhre einem größeren Widerstand begegnen. Er ist auf den höheren Tonus der Oesophagmuskulatur zu beziehen. Daß rasches Trinken aus demselben Grunde undurchführbar werden kann, ist von *Kraus* betont worden. Die Kenntnis der zurzeit als gesichert anzusehenden Funktionen der Speiseröhre, soweit sie röntgenologisch festzustellen sind, verdanken wir in erster Linie Studien von *F. Kraus*.

Auf Grund der angegebenen entwicklungsgeschichtlichen anatomischen und physiologischen Daten läßt sich die konstitutionelle Beurteilung der Speiseröhrenkrankungen etwa folgendermaßen vornehmen.

Die Entstehung der Speiseröhre aus dem vorderen Abschnitt des Urdarms bringt es mit sich, daß eine Reihe von Mißbildungen vorkommen können. Von ihnen hat das Fehlen einer Speiseröhre und ihre Verdoppelung ein rein teratologisches Interesse. Bei derartigen Mißbildungen kommen noch andere, durch Hemmungen bedingte Störungen vor, welche so tiefgreifend sind, daß keine Lebensfähigkeit besteht.

Man begegnet dann angeborenen Verschlüssen der Speiseröhre, die man in verschiedenen Höhen des Oesophagus gefunden hat. Sie machen eine Ernährung unmöglich und bedingen demzufolge Lebensunfähigkeit.

Dadurch, daß Atemwege und Speiseröhre entwicklungsgeschichtlich einen gemeinsamen Ursprung nehmen, kann eine Verbindung zwischen Speise- und Luftröhre angeboren vorhanden sein. Der gemeinsame Ursprung offenbart sich mitunter in Divertikeln, welche ihren Sitz in der Höhe der Teilungsstelle der Luftröhre haben, an der sie ansetzen. Dort begegnet man auch cystischen Geschwülsten, die mit Flimmerepithel ausgekleidet sind, das der Luftröhre entstammt. Diese Tumoren können die Speiseröhre verengen.

Die Entstehung der Speiseröhre aus 13 Segmenten des Vorderdarmes, die sich noch am Erwachsenen erkennen lassen, kann an jeder dieser 13 Stellen eine gewisse ringförmige Verengung bedingen. In der Regel sind die bereits erwähnten drei Engen deutlich ausgesprochen. Sie liegen gegenüber dem Ringknorpel, in der Höhe der Teilungsstelle der Trachea und beim Durchtritt der Speiseröhre durch das Zwerchfell. *Kraus* und *Ridder* nehmen an, daß hier die Druckwirkung der benachbarten Organe sich geltend macht. *Tendeloo*



glaubt, daß der *Donderssche* Druck eine Rückwirkung auf alle intrathorakalen Organe ausübt, und daß er auch für die Entstehung und das Fortbestehen der drei physiologischen Engen nicht ohne Bedeutung ist. Nach *Mehnert* findet sich eine Speiseröhrenverengung, die er als infrabifurcale Aortenenge bezeichnet, an der Berührungsstelle von Aorta und Speiseröhre. Voraussetzung für das Zustandekommen dieser Enge ist es, daß die Aorta ihre infantile Lage behält, also nicht zur linken Seite der Wirbelsäule zieht. Wesentliche Krankheitserscheinungen gehen von diesen drei bzw. vier Engen nicht aus. Aber es ist begreiflich, daß an ihnen größere Bissen einen gewissen Widerstand finden und daß Verätzungen und Verbrennungen sich an diesen Stellen besonders auswirken können. Beachtung verdient, daß gerade an den Engen die Speiseröhrenkrebsse sich lokalisieren.

Entwicklungsgeschichtlich zu erklären sind Erkrankungen der Speiseröhrenschleimhaut, die auf Zellelemente zurückzuführen sind, die der Speiseröhrenschleimhaut ordnungsgemäß nicht zukommen. Man findet sog. Magenschleimhautinseln, die also den Charakter der Magenzellen zeigen. Es ist aber fraglich, ob eine Identität mit der Magenschleimhaut besteht. *Schaffer*, der die Verhältnisse studiert hat, spricht sie als persistierende embryonale Zellelemente an, weist ihnen aber auch eine Ähnlichkeit mit der Epithelauskleidung der Speiseröhre niederer Tiere zu. Von derartigen Schleimhautinseln können Geschwüre entstehen, die den Charakter des peptischen Magengeschwürs haben. Man nimmt an, daß die Inseln bösartige Geschwülste veranlassen können, die den Charakter der Cylinderzellenkrebsse haben. Schließlich glaubt man, daß von diesen Stellen aus Pulsionsdivertikel und Cysten entstehen können. Ob derartige Heteroplasien in der Speiseröhrenschleimhaut vererbbar sind, ist unbekannt.

Mit einer Vererbbarkeit wird man rechnen dürfen bei der Entstehung der *Zenkerschen* Divertikel. *Umber* hat diese Anomalie bei Vater und Sohn beobachten können. Man versteht unter einem *Zenkerschen* Divertikel eine Ausweitung der Speiseröhre an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus. Die Voraussetzung für die Entstehung eines solchen Pulsionsdivertikels bildet die schwache Muskulatur des *Laimerschen* Dreiecks. Hier fehlt die äußere Längsmuskelschicht. Diese Stelle liegt auch an einer physiologischen Enge, von der weiter oben die Rede war. Immerhin muß man annehmen, daß diese beiden Faktoren allein nicht ausreichen, um zu einem *Zenkerschen* Divertikel Veranlassung zu geben. Worin das auslösende Moment liegt, ist zunächst nicht zu erkennen. Die Vererbbarkeit beweist in dieser Richtung nicht viel. Die Annahme einer besonders schwachen Muskulatur an dieser Stelle kann nur den Anspruch einer Hypothese erheben.

In der Speiseröhre kann man *circumscrip*t en Ektasien begegnen, die sich in der Gegend des Foramen oesophageum finden. Man

glaubt in ihnen, da sie angeboren vorkommen, atavistische Gebilde erblicken zu dürfen. Und man hat sie mit dem Vormagen der Wiederkäuer in Beziehungen setzen wollen. Irgendeine pathologische Bedeutung brauchen sie nicht zu gewinnen. Immerhin können sie Gelegenheit zu ausgedehnteren Dilatationen der Speiseröhre und auch zu Störungen im reflektorischen Erregungsablauf im Oesophagus geben.

Man hat diesen und anderen Divertikelbildungen, die eventuell in späteren Lebensjahren in Erscheinung treten können, entwicklungsgeschichtliche Voraussetzungen zuerkennen wollen. Man sieht sie in den Nerven- und Gefäßbögen der Speiseröhre (*Brosch*), die einem Druck oder Zug Gelegenheit zu einem Pulsions- oder Traktionsdivertikel geben können. Als unterstützende Faktoren werden entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft der Speiseröhre, geschwürige Einschmelzungen von Lymphdrüsen u. s. w. angesprochen. Der Sitz derartiger Divertikel ist an der Vorder- und Seitenwand der Speiseröhre in der Höhe der Lungenwurzel.

Ein wenig geklärtes Kapitel stellen die diffusen Erweiterungen der Speiseröhre dar. An und für sich ist die Beurteilung schwierig, wenn man von einer über das regelrechte Maß hinausgehenden Weite der Speiseröhre sprechen darf. Die Speiseröhrenwände liegen, wenn kein Inhalt sie zum Auseinandergehen veranlaßt, sternförmig aneinander, gestatten also keinen Rückschluß auf die Lumenweite. Daß die Größe der Bissen in der Regel  $5\text{ cm}^3$  nicht überschreitet, berechtigt nicht die Folgerung, daß eine für alle Menschen gleiche oder wenigstens annähernd gleich große Weite des Speiserohrs besteht. (Der physiologischen Engen [und Weiten] ist bereits gedacht.) Soweit mir bekannt ist, gibt es keine Untersuchung über dieses Problem am Lebenden (mit einer einwandfreien Methodik).

Die Weite des Lumen wird beeinflußt werden müssen dadurch, daß für die Lumenbildung der Tonus der glatten Muskelfasern eine maßgebende Rolle spielt. Seine Einstellungshöhe und die Geschwindigkeit seiner Umstellung bzw. die mehr oder weniger lang dauernde Sperrung der jeweiligen tonischen Einstellung veranlassen es, daß die Lichtung des Speiserohrs individuell verschieden sein muß. Es ist aber auch anzunehmen, daß der von den durchtretenden Speisen ausgehende Reiz reflektorisch auf den Tonus der Muskulatur in einer Weise wirkt, die von der mechanischen, chemischen und thermischen Eigenart des Ingestums bestimmt wird. Schließlich möchte ich meinen, daß bei der Speiseröhre eine anatomische Betrachtungsweise für die Frage der Weite der Speiseröhre vorteilhaft sein wird, wie sie *Forssell* für den Magen und seine Größe angewendet hat.

Die Speiseröhre besteht nicht nur aus den beiden Muskelschichten und der Schleimhaut. Zwischen den beiden Muskellagen findet sich, ebenso wie zwischen Schleimhaut und Muskelschicht, Bindegewebe, das vielleicht in Analogie zu setzen ist zu dem bindegewebigen Sack, der



letzten Endes das Magengerüst darstellt, auf dem die Muskeln gleichsam montiert sind. Alle, die Weite und Erweiterung des Oesophagus betreffenden Momente dürften wesentlich von den bindegewebigen Bestandteilen des Speiserohres beeinflußt werden. Es ist unwahrscheinlich, daß die doch quantitativ determinierten glatten Muskelfasern des Oesophagus eine Längen- und Breitenausdehnung erfahren können, die schließlich die ungeheure Ausmessung zeigen, der man z. B. bei der idiopathischen Oesophagusdilatation begegnen kann. Beim *Zenkerschen Divertikel* sind die Muskelfasern an der Dilatation nicht beteiligt. Die Sackwand besteht aus Bindegewebe, dessen elastische Fasern eine Dehnung gestatten.

Im einzelnen wird man zu den hier vorliegenden Fragen folgende Stellung einnehmen können. Die Contractionskraft der Oesophagusmuskulatur bewirkt das Hinabgleiten der Speisen in den Magen. Ist die tonische Einstellungshöhe der Muskulatur gering und die Umstellung kraftlos, dann wird der Speiseröhreninhalt mit geringer Kraft umfaßt und es kommt zu Zuständen, die *Holzknecht* und *Olbert* als Atonie bezeichnet haben. Es handelt sich um individuelle (konstitutionelle) Eigentümlichkeiten der glatten Muskulatur. In solchen Faktoren kann man die alleinigen Voraussetzungen für die Entstehung einer Oesophagusdilatation nicht erblicken. Es sind in ihnen Analogien zum atonischen Längsmagen vorhanden, der an sich auch keine Gelegenheit zur Ektasie gibt. *Kraus* und *Ridder* haben für ein derartiges Verhalten der Speiseröhre die Kritik des trägen Oesophagus mit Recht angewendet.

Für das Zustandekommen der Dilatationen mag die durch die Kraftlosigkeit des Muskelwiderstandes bedingte Nachgiebigkeit der Oesophaguswand eine gewisse Rolle spielen. Aber es muß außerdem der Eintritt der Speisen in den Magen gehemmt sein. Und diese Voraussetzung muß lange und wiederholt vorhanden sein. Es liegt nahe, an ähnliche Zustände zu denken, wie sie eine Magenektasie herbeiführen, deren Zustandekommen von einem stenosierenden Prozeß der Magenausgangsgegend bestimmt ist. Während aber beim Magen in erster Linie oder besser gesagt ausschließlich anatomische Gründe am Magenausgang das Entleerungshindernis darstellen, ist es charakteristisch für die idiopathische Oesophagusdilatation, daß die Kardia anatomisch nicht verändert ist. Die Ansichten der einzelnen Autoren gehen daher dahin, daß funktionelle Störungen die Kardia verschlossen halten und so Gelegenheit zur Stauung des Speiseröhreninhaltes geben. Ganz einwandfrei ist diese Erklärung indessen nicht, da man Fällen von Kardiospasmus begegnen kann, die auf Grund eines auf die Kardia übergreifenden Ulcus ventriculi entstanden sind und die doch nicht zu einer Oesophagusdilatation führen. In diesen Fällen besteht aber anscheinend nicht die Hypotonie der Oesophagusmuskulatur. Vielleicht hat die Kardia mit der Ätiologie des Kardio-

spasmus nichts zu tun. *Caballero* hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Kardiatätigkeit mit den Vorgängen am Hiatus oesophageus wechselt wird, und in jüngster Zeit hat *H. Strauss* die Möglichkeit erörtert, ob „die Erweiterung der Speiseröhre in manchen Fällen durch Veränderungen bedingt ist, welche ihren Grund extraoesophageal am Hiatus oesophageus haben“. Die lokalisatorische Richtigstellung bedeutet aber leider nicht eine kausale Erkenntnis.

In dem klassischen Fall von *Kraus* war die Oesophagusdilatation vergesellschaftet mit einer Atrophie der Nervi vagi, so daß hier gleichzeitig eine Erschlaffung der Oesophagusmuskulatur mit einem Wegfall der Hemmungseinrichtungen der Kardia bestand. Diese Voraussetzungen brauchen aber kein unbedingtes Postulat für die Entstehung einer Oesophagusdilatation zu bilden, wenn auch bei der Krankheit mehrfach organische Vagusschädigungen inzwischen festgestellt worden sind. Es mag sein, daß in allen Fällen irgendwie die Funktion des Vagus gestört ist, daß wir sie aber nicht immer feststellen können. Von einer psychogenen Ätiologie, an die man früher gedacht hat, wenn man von einer nervösen Entstehung gesprochen hat, kann nicht gut die Rede sein.

In einem gewissen Gegensatz zu den Zuständen der Speiseröhre, die als träger Oesophagus uns begegnen, stehen die Oesophagospasmen. Man versteht darunter eine meist während der Nahrungsaufnahme eintretende Zusammenziehung der Speiseröhrenmuskulatur von krampfhaftem Charakter. Die Voraussetzung hierfür liegt einmal in einer großen Einstellungshöhe der tonischen Muskulatur und dann in einem zweifellos psychogenen Faktor. Die Speiseröhre selbst ist frei von anatomischen krankhaften Veränderungen. Am häufigsten lokalisiert sich der Krampf auf die Stelle des Oesophagusmundes und der Kardia, aber es kommen auch andere Punkte und zuweilen der ganze Oesophagus in Betracht. Die spastischen Zustände in der Speiseröhre sind meist von Schmerzen begleitet, die in der Regel sehr heftig sind. Leichtere Grade von Oesophagospasmus sind häufig und sie verdanken ihre Auslösung tonischen Bedingungen.

Für das Zustandekommen des Oesophagospasmus ist es erforderlich, daß irgend ein Reiz wirkt, der von durchtretenden Nahrungsmitteln, eventuell auch vom verschluckten Speichel ausgeht. Wenn man davon absieht, daß etwa eine Schleimhautverletzung hierzu Veranlassung gibt, oder daß Hindernisse, wie sie von strikturierenden Geschwülsten oder narbigen Strikturen entstehen können, vorliegen, so kommt in erster Linie das Mißverhältnis zwischen der Größe des Bissens und der Lichtung der Speiseröhre in Betracht. Das will besagen, daß bei der bzw. tonischen Einstellung die für das Durchgleiten von Bissen oder auch von Flüssigkeiten erforderliche Erweiterung der Oesophaguslichtung nicht synchron mit dem Durchgleiten sich bildet. Es wird hierdurch ein Reflex ausgelöst, der zu einem



krampfhaften Umschließen des relativ zu großen Bissens führt. Jeder Gesunde kann an sich die Wahrnehmung machen, daß ein zu großer Bissen, den man z. B. bei überstürztem Essen verschluckt, Erscheinungen zeitigt, die in diesem Sinne zu deuten sind. *F. Kraus* macht darauf aufmerksam, daß eine gesteigerte Erregbarkeit im parasympathischen System, die identisch ist mit einer Tonussteigerung in der glatten Muskulatur auch des Oesophagus, das Trinken eines Bierjungen unmöglich machen kann. In beiden Fällen ist der Mechanismus derselbe: Diskrepanz zwischen der Weite der Speiseröhre und dem Umfang der durchtretenden Masse in einem gegebenen Moment.

Der psychische Faktor wirkt auf die Einstellung der vegetativen Gleichgewichtslage durch Vermittlung der striären Centren. Dieser psychische Anteil ist meines Erachtens für den chronischen Oesophagospasmus von wesentlicher Bedeutung. Man begegnet ihm als rein funktioneller Erkrankung bei Individuen, die eine psychasthenische Reaktionsfähigkeit haben. *Händelsohn*, der sich mit dem Problem des Oesophagospasmus beschäftigt hat, teilt den Oesophagospasmus in drei Gruppen ein. Bei der einen führen Erkrankungen, bei der zweiten Reflexe und bei der dritten lediglich nervöse Veranlagung oder abnorme Erregbarkeit zum Oesophagospasmus. Für die konstitutionelle Beurteilung kommt vorwiegend die dritte Gruppe in Betracht. Hier besteht ein Mechanismus, den ein Beispiel aus meiner eigenen Praxis illustrieren mag.

Eine junge Dame wird bei dem Besuch einer Badeanstalt „im Scherz“ in das für Schwimmer bestimmte Badebecken geworfen. Sie kann nicht schwimmen, schluckt viel Wasser und gerät in Lebensgefahr. Etwa 8 Tage später Oesophagospasmus. Es gelingt festzustellen, daß sie mit etwa 9 Jahren einen Knochen verschluckt hat, der an der Stelle, an der jetzt der Krampf auftritt, steckengeblieben und unter Anwendung merkwürdiger Manipulationen — man stellte das Kind unter anderem auf den Kopf — entfernt worden war. Es ist also der Oesophagospasmus durch Aktivieren eines Engramms entstanden, das ein sehr unlustbetontes Erlebnis war. Das Hineinstoßen ins Wasser hat zur Wiederbelebung organischer Gefühlsempfindungen (Narbe) geführt. Ähnliche Mechanismen dürften allen funktionellen Oesophagospasmen zugrunde liegen. Es mag dahingestellt bleiben, ob das erste sensibilisierende Erleben auf einen zu großen Bissen zurückzuführen ist, dessen Steckenbleiben mit Angstepfindungen verknüpft war oder ob vielleicht eine kleine Verletzung der Speiseröhre das sensibilisierende Engramm geliefert hat. Irgendwelche affektiven Einflüsse bewirken dann die Aktivierung des Engramms und führen so zu Oesophagospasmus. Es erscheint unnötig, im einzelnen auf die Auslösungsmöglichkeiten einzugehen. Besteht eine hohe tonische Einstellung, so wird es umso leichter zur Auslösung des Krampfes kommen. Charakteristisch für den Oesophagospasmus ist seine Unbeständigkeit und das anfallsweise, plötz-

liche Auftreten der Erscheinungen. Es kommt vor, daß Nahrungsmittel, denen man eine erschwerte Passage zuweisen möchte, leichter durchtreten als solche, die bessere Eigenschaften für das Durchgleiten haben.

Beim *Oesophagospasmus* begegnet uns zum ersten Male das Krankheitsbild einer *Neurose*, die sich am Verdauungsapparat auswirkt. Es wird bei der Magen-neurose eingehender über die hier vorliegenden Probleme zu sprechen sein. Aber schon hier sei betont, daß die Bezeichnung „Neurose“ nicht für jede nervöse Störung gewählt werden darf. Den modernen Anschauungen entspricht es, nur dann von Neurosen zu reden, wenn ein seelischer Inhalt die körperlichen Reaktionen bedingt. Ein Oesophagospasmus, der bei einer Erkrankung des Centralnervensystems oder unter dem Einfluß von Giften auftritt, ist eine nervöse Erkrankung, aber keineswegs eine Neurose.

Vom konstitutionellen Standpunkt aus verdient der *Speiseröhrenkrebs* Beachtung. Er ist häufig. Das Komitee für Krebsforschung beziffert sein Vorkommen auf 5% aller Krebsfälle. Seinen Sitz bilden in der Regel die Stellen der drei physiologischen Engen. Dabei wird vorwiegend das mittlere und untere Drittel befallen. Eine Zusammenstellung von *Kraus* ergab, daß von 1748 Krebsen 1279 das mittlere und untere Drittel betrafen. Die Speiseröhre ist kaum je der Sitz metastatischer Krebse. Es ist unerklärlich, welchen besonderen Bedingungen die Speiseröhre diese Immunität verdankt. Vom konstitutionellen Gesichtspunkt aus interessiert noch, daß die Erkrankung unter den Männern überwiegt. Nach der Statistik des Krebskomitees waren von 1264 Speiseröhrenkrebsen 1015 bei Männern vorhanden. Dem Alter nach überwiegen die Jahre zwischen 50 und 60.

## 2. Der Magen.

Die konstitutionelle Betrachtung der Erkrankungen des Magens entführt das Organ aus der relativen Selbständigkeit, die man ihm bei der üblichen Beurteilung der Magenkrankheiten zuweisen konnte. Der Magen ist als Teil des Gesamtorganismus anzusehen, mit dem er in unlösbarer Wechselwirkung steht. Konstitutionelle Magen-erkrankungen sind einmal eine Folge der durch Vererbung und entwicklungsgeschichtliche Einflüsse determinierten Eigenschaften des Organs und seiner Korrelationen zum Gesamtorganismus. Dieses Moment erfordert eine Beurteilung dahin, inwiefern es unter Voraussetzungen, die von der Konstitution an sich gegeben sind, zu krankhaften Magensymptomen (einer Magenkrankheit) kommen muß bzw. kann. Dann kommen die Auswirkungen derjenigen Schädigungen in Betracht, die den Magen als Organ unmittelbar treffen, bei denen also die angeborenen Faktoren nicht krankheitsauslösend sind, aber für eine Erkrankung richtunggebend werden. Es bedeutet nicht dasselbe, ob ein Magen mit geringer peptischer Eigenschaft oder ein solcher mit guter Verdauungsfähigkeit



derselben Schädigung ausgesetzt worden ist. Der hypertonische Magen reagiert unter denselben Voraussetzungen anders als der hypotonische. Es werden somit innere und äußere Bedingungen jeweilig zu berücksichtigen sein müssen. Die Prüfung der Rückwirkungen einer Magenkrankheit auf das Individuum wird notwendig.

Die Magenkrankheiten im Rahmen der Konstitutionslehre machen es erforderlich, den Menschen als psycho-physische Einheit zu betrachten, so daß seelischen Faktoren Beachtung geschenkt werden muß. Gerade dieser Umstand hat es erreicht, daß aus dem Kapitel der Magenkrankheiten ganze Komplexe umgruppiert wurden oder eine Bewertung erfahren mußten, die den Krankheitssymptomen des Magens eine andere Stelle als früher zuweisen.

Für die Untersuchung der Magenleistungen verwendet man seit vielen Jahren eine Funktionsprüfung, welche die Feststellung der Einflüsse einer Probekost auf die Magenfunktionen zum Zweck hat. In erster Linie kommt hierfür das von *Ewald* und *Boas* angegebene Probefrühstück in Betracht, das aus einem Weißbrötchen von etwa 35 g Gewicht und 2 Tassen Tee bzw. etwa 400 g Wasser besteht. *Boas* hat auch ein trockenes Probefrühstück angegeben, wobei 5 Albertkeks gereicht werden. Ferner kommt die Probemahlzeit von *Riegel* zur Anwendung. Sie setzt sich zusammen aus einem Teller Rindfleischsuppe, einem Beefsteak von 150 bis 200 g, 50 g Kartoffelpüree und einem Weißbrötchen. Die Ingesta werden nach einer bestimmten Zeit mit dem Magenschlauch dem Magen entnommen. Den Gegenstand der Untersuchung bilden die verdauten Nahrungsreste und der Magensaft. Es kommen hierbei in Betracht die Gesamtmenge des Ausgeheberten und die von *H. Strauss* als Schichtungskoeffizient bezeichneten Relationen der Gesamtmenge zu den festen Bestandteilen. Ferner werden beachtet der Verdauungszustand der festen Nahrungsreste, der aus der Feinheit der Zerkleinerung beurteilt wird. Farbe und Geruch des Ausgeheberten bilden einen weiteren Beobachtungsgegenstand. Dann kommen Beimengungen in Betracht, die von der gereichten Nahrung nicht herkommen können, wie Reste vorausgegangener Mahlzeiten, Schleim, Blut und Eiter. Eine mikroskopische Untersuchung verrät Einzelheiten, die dem unbewaffneten Auge nicht erkennbar sind (Stärkekörner, Hefezellen, Sarcine, Milchsäurebacillen, einzelne Muskelfasern, Zellreste der verschiedensten Herkunft, Blut- und Eiterkörperchen u. s. w.) und die zum Teil durch chemische Reaktionen (Amylum, Erythrodextrin, Achroodextrin u. s. w.) zur Darstellung gebracht werden müssen.

Die flüssigen Anteile der ausgeheberten Probekost gestatten eine Bestimmung der Säurewerte des entleerten Magensaftes, sie dienen der Feststellung der peptischen Wirksamkeit und sie werden auf Substanzen untersucht, die dem Magensaft beigemischt sind, ohne daß sie seiner ordnungsgemäßen Zusammensetzung zuzuweisen wären.

Es kann bei der hier vorliegenden Arbeit nicht Aufgabe sein, die Einzelheiten der Untersuchung, ihre Technik und Bewertung wiederzugeben. Nur einige Punkte müssen hervorgehoben werden, die für das vorliegende Thema auch weiterhin in Betracht kommen werden. Bevor dies aber geschieht, ist einiger Verfahren zu gedenken, die der Funktionsprüfung des Magens in jüngster Zeit dienstbar gemacht worden sind.

*Ehrmann* hat eine 5% ige alkoholische Lösung und *Katsch* eine wässerige Coffeïnlösung angegeben. Beide Flüssigkeiten bewirken eine Magensekretion. Man entnimmt den Magensaft durch fraktionierte Ausheberung (*Ehrenreich*). Hierbei wird der Magensaft aus einer im Magen liegenden Duodenalsonde mit einer Spritze in Zwischenräumen aspiriert. Der so erhaltene Magensaft dient einmal denselben Untersuchungszwecken wie der nach den Probefrühstücken bzw. der Probemahlzeit entleerten, gestattet aber auch die Feststellung der Dauer der Sekretion und ihre Prüfung in einzelnen Zeitabschnitten des Magensaftflusses.

Bei der Kritik der genannten Methoden zur Funktionsprüfung wird man zu überlegen haben, ob die Ergebnisse gleichwertig oder nur vergleichbar sind und ob die Funktionsprüfungen das konstitutionelle Moment genügend berücksichtigen.

Seit den Forschungen von *Pawlow* weiß man, daß der **Magensaft** in ganz bestimmten Beziehungen zu der Art der gereichten Nahrung steht. Die am Hunde gewonnenen experimentellen Ergebnisse zeigen, daß jeweilig auf Brot, Fleisch und Milch der Magensaft anders secerniert wird. Es bestehen Unterschiede in den Mengen des Sekretes, der Dauer der Sekretion und schließlich in der peptischen Kraft des secernierten Magensaftes. Es würde aber der Aufgabe, eine konstitutionelle Prüfung beim Menschen vorzunehmen, eine Probekost nicht entsprechen, die jeweilig die einzelnen Nährgrundstoffe, Kohlenhydrat, Eiweiß und Fett, in seiner Wirkung auf die Magensaftsekretion zum Gegenstand hat. Der Mensch ist in psychischer Beziehung sehr kompliziert. Ein großer Teil der Faktoren, die sich in der Magensekretion auswirken, hat im Munde einen Angriffspunkt. Der ganze Komplex des Geschmacks und seine taktilen, thermischen, mechanischen, osmischen Anteile üben einen bestimmenden Einfluß auf seelische Engramme aus, welche die Magensaftsekretion wesentlich beeinflussen können. Es würde notwendig sein, jedem Individuum eine seiner Persönlichkeit entsprechende Probekost zu reichen, die aber auch den Faktor unberücksichtigt lassen würde, der von unerkannten psychischen zeitlichen Einflüssen ausgeht. Dieser Einwand gilt sowohl für den einzelnen Nährstoff wie für eine zusammengesetzte Probekost. Man muß die Anforderung einer solchen idealen Funktionsprüfung des Magens als nicht erfüllbar ansehen. Man weiß auch, daß die Menschen auf einen Nahrungsreiz nicht eine eng umschriebene Reaktion zeigen, sondern



daß sie eine gewisse Reaktionsbreite haben. Es ist ferner nicht so, daß die Ernährung des Menschen sich auf ein einziges Nahrungsmittel beschränkt. Selbst in Gegenden, in denen scheinbar eine einseitige Kost genossen wird (Pflanzennahrung oder reine Fleischkost), werden Zutaten von Fetten oder Gewürzen niemals vermißt. Es kann nicht die Rede davon sein, daß man durch eine Prüfung der Magenfunktionen mittels der Grundnährstoffe einen befriedigenden Aufschluß über die Magenfunktionen erhalten kann.

Damit entsteht die Frage, ob nicht ein beliebiger Nahrungsreiz im stande ist, Magenfunktionen auszulösen, aus denen die individuelle Leistungsfähigkeit des Organs wenigstens soweit erschlossen werden kann, daß die Prüfung der Wirkung anderer Substanzen für Spezialfragen vorbehalten wird oder ganz erspart werden kann. Die Erfahrung hat gelehrt, daß das in gewissem Umfang möglich ist. Das *Ewald-Boassche*, das trockene Probefrühstück und die *Riegelsche* Probemahlzeit zeitigen Ergebnisse, die gestatten, einen gewissen Rückschluß auf die Funktionen des Magens zu machen. Es ist eine Art Stichprobe der Magenfunktionen, die heute darum wertvoll ist, weil sie sich auf eine vieltausendfältige Erfahrung stützen kann. Die Bedeutung einer konstitutionellen Funktionsprüfung hat sie nicht.

Dem Reiztrunk kommt in gewissem Sinne die Bedeutung einer konstitutionellen Funktionsprüfung zu. Es handelt sich um Alkohol bzw. Coffein, also einheitlich zusammengesetzte Chemikalien, die in wässriger Lösung getrunken werden. Ihr Angriffspunkt ist aber nicht der Magen allein. Die Lösungen rufen Magensaftsekretion hervor, verlassen indessen den Magen in großen Schüben, so daß von einem längerdauernden Aufenthalt der betreffenden Lösungen im Magen nicht gesprochen werden kann. Der auf den Probetrunk stundenlang erfolgende Magensaftfluß muß also von einer anderen Stelle aus unterhalten werden. *Bickel* und *Elkeles* nehmen als humoralen Angriffspunkt des Alkohols die parasymphische Zwischensubstanz der Drüsenzelle an. Wahrscheinlich kommen hierfür aber auch centrale Einrichtungen des Gehirns in Frage. Es darf demzufolge die individuelle Toleranz gegenüber den Reizstoffen selbst nicht vernachlässigt werden. Ich möchte meinen, daß die Wirkung des Reiztrunkes einen Quotienten zum Ausdruck bringt aus dem Einfluß des Magens und den Eigenschaften der Reizstoffe auf die cerebralen Centren. Physiologisch ist der Reiztrunk schon darum nicht, weil er Stoffe verwendet, die nicht als gebräuchliche Nahrungsmittel angesprochen werden können.

Von einer Gleichwertigkeit der zur Funktionsprüfung des Magens verwendeten Methoden kann man nicht sprechen. Damit ist die Möglichkeit, die Ergebnisse vergleichen zu können, noch nicht ausgeschlossen. Von der Probemahlzeit wissen wir, daß 3—4 Stunden nach der Einnahme am Magensaft etwa dieselben Verhältnisse bestehen, wie bei dem nach etwa einer Stunde ausgeheberten Probefrühstück. Es wäre also auch

der *Ehrmannsche* Reiztrunk z. B. für die Zwecke der Funktionsprüfung zu verwenden, wenn die von *v. Friedrich* angegebenen Ausheberungswerte wirklich eine gewisse Parallele zum Probfrühstück haben würden. Das scheint aber nicht immer zutreffend zu sein. Ich habe von Herrn Dr. *Salinger* und von Herrn Dr. *Horn* Paralleluntersuchungen mit *Boasschem* und *Ehrmannschem* Verfahren vornehmen lassen und dabei festgestellt, daß die Säurewerte weit auseinandergehen können. Das traf besonders für die absolute Säurehöhe zu. In einem Fall der Beobachtung wurde nach dem *Boasschen* Probefrühstück in der 45. Minute eine maximale Höhe von 113 Säuregraden erreicht, während der alkoholische Reiztrunk nach 60 Minuten eine größte Höhe von 68 Säuregraden zeigte. In einem anderen Falle gingen die Säurewerte nach beiden Verfahren bis zur 25. Minute zusammen. Die Gesamtsäure hatte in diesem Augenblick eine Höhe von 56 Säuregraden. Von da an aber stieg die Acidität beim *Boasschen* Probefrühstück innerhalb 5 Minuten auf 103 Säuregrade, während der *Ehrmannsche* Reiz nach 45 Minuten ein Maximum von 79 Säuregraden erreichte. Die Ausheberungen erfolgten fraktioniert und es waren keine besonderen Gründe für die Differenz erkennbar. Allen Untersuchungen war die Ausheberung mit den Magenschlauch — nach Probefrühstück von *Ewald-Boas* — einige Tage vorher vorausgegangen. Sie hatte im ersten Fall einen Magensaft ergeben, dessen größte Säurehöhe 86 Säuregrade betrug, während sie im zweiten Falle 98 Säuregrade titrimetrisch erreichte. Die Entnahme des Probefrühstücks mit dem Magenschlauch erfolgte etwa 40 Minuten nach Einnahme des Probefrühstücks.

Man kann somit auch eine Differenz zwischen der Ausheberung mit dem Magenschlauch und der fraktionierten Ausheberung feststellen, u. zw. waren höhere Säurewerte bei der fraktionierten Ausheberung des gewöhnlichen *Boasschen* Probefrühstücks zu beobachten. Der Grund hierfür liegt meines Erachtens darin, daß der von dem Duodenalsondenschlauch ausgehende Reiz auf Zungenrund und Rachenwandungen den eine Magensekretion auslösenden Reflex nicht unwirksam werden läßt. Es liegt aber auch in der Technik der Ausheberung selbst, daß die Werte der einmaligen und der fraktionierten Entnahme zu den bestimmten Zeitpunkten auseinandergehen müssen. Bei der einmaligen Entnahme bekommt man einen Mageninhalt, der das Ergebnis der ungestörten Verdauungstätigkeit des Organs ist. Der ganze Prozeß spielt sich bis zur Entnahme so ab, wie es den konstitutionellen Bedingungen des Individuums entspricht. Bei der fraktionierten Ausheberung dagegen kommt es durch die Sonde selbst und durch die wiederholten Aspirationen von Mageninhalt, der noch dazu durchgewirbelt wird, zu Störungen im Verdauungsablauf, die nicht gleichgültig sein können.

Eine Fehlerquelle ergibt sich aus der Lage des Metallknopfes der Sonde. Man hat keine Gewähr dafür, daß der Sondenknopf immer im Magen liegen bleibt und nicht Gelegenheit bekommt, im Pylorus sich



aufzuhalten oder ins Duodenum zu gelangen. Die Länge des Duodenalsondenschlauches muß entsprechend der Länge, Lage u. s. w. des Magens variieren, so daß der Duodenalsondenknopf, der im Beginn der Untersuchung richtig im Magen liegt, später aus dem Magen herausgetrieben werden kann. So kann es kommen, daß bei der fraktionierten Ausheberung des *Boasschen* Probefrühstückes ein gallig gefärbter Mageninhalt entnommen wird, den man bei der einmaligen Ausheberung vermißt hat. Die Anwesenheit von Galle im Magen erfolgt, wenn Duodenalinhalt in den Magen gelangt ist. Wie weit hierzu der Sondenknopf beiträgt, bleibt dahingestellt.

Ein Beweis für die sekretionserregende Wirkung der Duodenalsonde liegt in der protrahierten Sekretion bei der fraktionierten Ausheberung. Mag man in dem Aufhören der Farbe des gefärbten Reiztrunkes oder in dem Fehlen fester Bestandteile nach Probefrühstück das Zeichen der völligen Entleerung des Magens finden, niemals ist damit die Sekretion beendet. Meine Einzelbeobachtungen erstrecken sich über 4 Stunden und darüber und immer noch ließ sich ein Magensaft von einer Säurehöhe von 100 Säuregraden und darüber Gesamtsäure bei einer freien Säure, die etwa 10 Säuregrade tiefer liegt, entnehmen. Die Mengen, die man in zehnminütlichen Zwischenräumen entnimmt, können mehr wie 30  $cm^3$  betragen. Sie sind häufig, ja meist gallig gefärbt und enthalten Schleim. Bei dieser Sekretion waren mitunter psychische Einflüsse unverkennbar, die z. B. von dem Verlangen nach Nahrung ausgehen. Man kann dann — meist handelt es sich ja um Untersuchungen, die bis um die Mittagszeit hin ausgedehnt werden — zugleich mit dem Verlangen nach Nahrung das Auftreten größerer Magensaftmengen mit hoher Acidität beobachten. Cocainisierung des Zungengrundes und des Rachens vermochten den Magensaftfluß quantitativ und qualitativ nicht zu beeinflussen. Nur der Speichelfluß wurde geringer. Das Gefühl für den Aufenthalt der Sonde im Rachen war aufgehoben.

Faßt man die hier genannten Ergebnisse zusammen, so wird man in der Darreichung eines alkoholischen Reiztrunkes kein einwandfreies Verfahren für eine konstitutionelle Prüfung erblicken können. Die Fehlerquellen sind bei ihr mannigfaltig. Das Verfahren eignet sich durchaus für das Studium gewisser Fragen der Magensaftsekretion und übertrifft, da ein reiner, unvermischter Magensaft gewonnen werden kann, die Probekostformen an Bedeutung, wenn es sich um Gewinnung dieses Sekrets handelt. Aber wie auch *Katsch* betont: Der Alkohol auf nüchternem Magen ist ein etwas unpsychologischer, mindestens für die Mehrzahl der Kranken recht ungewohnter Sekretionsreiz. Somit möchte ich meinen, daß als Funktionsprüfung das *Ewald-Boassche* Probefrühstück den Vorzug bei konstitutionellen Prüfungen verdient, obwohl es, wie oben bereits erwähnt wurde, keineswegs exakten Anforderungen an eine konstitutionelle Prüfungsmethode entspricht. Bei seiner fraktionierten Entnahme

machen sich, ganz abgesehen von der Störung durch die festen Teilchen der Semmel, alle die Nachteile des dauernden Verweilens der Sonde geltend.

Die mit dem Probefrühstück erzielten Ergebnisse sind mit denen der *Riegelschen* Probemahlzeit vergleichbar. Das *Ewald-Boassche* Probefrühstück ist indessen bequemer anzuwenden und daher vorzuziehen. Es gibt Aufschluß über gewisse Fragen der Sekretion und auch der Motilität, die im Zusammenhang mit der Vorgeschichte, dem klinischen Befunde und der Röntgenuntersuchung geeignete Grundlagen für die Beurteilung krankhafter Veränderungen des Magens geben können. Freilich ist es erst der Erfahrung zu verdanken, daß die Ausheberungsergebnisse in Beziehungen zu anatomischen Magenständen gebracht werden konnten. Aber die Korrelationen sind jetzt doch so fest gegründet, daß die Mageninhaltuntersuchung für die Diagnostik von Magenkrankheiten eine nahezu unerläßliche Voraussetzung geworden ist. Von Anfang an hatte man kaum daran gedacht, daß man auf diesem Wege Magenfunktionen ergründen könne. Man ging vielmehr von der Annahme aus, daß Abweichungen in der Beschaffenheit des Mageninhaltes durch bestimmte Magenkrankheiten bedingt wären. Inzwischen hat man erkannt, daß dieselben Magenbefunde bei allen möglichen Magenveränderungen entstehen können, so daß man gut daran tut, in dem Ergebnis der Magenausheberung nach Probefrühstück mehr eine Feststellung der augenblicklichen Magenleistungen auf einen bestimmten Nahrungsreiz zu erblicken. Man wird das Ergebnis des Probefrühstücks als eine, wenn auch kritisch zu beurteilende Funktionsprüfung des Magens ansehen dürfen.

Daß nur ein bestimmter Nahrungsreiz angewendet wird, determiniert den Wert des Probefrühstücks zunächst nur für diesen Reiz. Er ist quantitativ keineswegs auf alle Nahrungsreize gleichsinnig auszuwerten. Seine Bedeutung erschöpft sich in der Möglichkeit, eine Reihe von Magenkrankheiten erkennen zu helfen. Die konstitutionelle Betrachtung des gesunden und kranken Magens macht eine andere Methodik erforderlich, die als spezielles Untersuchungsverfahren heute noch nicht besteht.

Die Schwierigkeiten sind groß, die sich einem derartigen Problem entgegenstellen. Es handelt sich darum, die Leistungsfähigkeit des Organs im Zusammenhang mit dem Individuum zu beurteilen. Es kann z. B. bei einer Reihe untersuchter Personen eine weit auseinandergehende Verarbeitung des Probefrühstücks festgestellt werden und doch hat bei jedem einzelnen dieser Individuen der Magen seine Aufgaben durchaus entsprechend der durch die Konstitution der betreffenden Person determinierten Leistungsfähigkeit erfüllt. Eine Gleichmäßigkeit der Befunde dagegen braucht nicht zu besagen, daß hier die gleiche konstitutionelle Voraussetzung bestanden hat. Man kann keine



Gruppeneinteilungen vornehmen, weil z. B. affektive Einflüsse Rückwirkungen ausüben können, die sich in der Magenfunktion bemerkbar machen. Die Voraussetzung für die konstitutionelle Beurteilung des Magens bildet die konstitutionelle Betrachtung des Individuums, dessen Organ der betreffende Magen ist. Natürlich wird auch wiederum das ganze vitale System (das Individuum) durch die Reaktionsweise des Magens beeinflusst, so daß hier der Wechsel der Beziehungen zu einer unendlichen Mannigfaltigkeit führt, die eine konstitutionelle Betrachtung des Magens ungemein schwierig macht.

Es ist müßig, in diesem der Konstitutionslehre bestimmten Buch Stellung zu nehmen gegen die Auffassung, daß ein Organ eine bestimmte Konstitution haben könnte. Dagegen muß man die Frage prüfen, ob ein krankhaft veränderter Magen, immer und unter allen Umständen Einflüsse ausübt, die auf die Konstitution *er k e n n b a r* rückwirken. Das ist sicher nicht der Fall. So wie bei anderen Organen können auch beim Magen Funktionsausfälle bestehen oder anatomische Veränderungen und Zerstörungen vorhanden sein, ohne daß erkennbare Gesundheitsstörungen auftreten müssen. Und ebenso gilt das Umgekehrte. Es gibt Allgemeinerkrankungen, die keine Rückwirkung auf die Funktionen des Magens auszuüben brauchen. Der Magen hat somit anscheinend doch eine gewisse Selbständigkeit im Organismus.

Diese Selbständigkeit ist relativ. Sie äußert sich dahin, daß Wachstum und Tektonik (entwicklungsgeschichtlich) eigene Wege gehen können, daß der Magen sich anatomischen Voraussetzungen, die vom Milieu ausgehen, anzupassen vermag und daß seine Funktionen eine gewisse Unbeeinflußbarkeit oder Unabhängigkeit in gesunden und kranken Tagen zeigen können. Diese relative Selbständigkeit gestattet es, den Begriff der konstitutionellen Magenkrankheit zu formulieren.

Im Mittelpunkt der Definition steht eine Krankheit, die den Magen betrifft. Entscheidend für den konstitutionellen Faktor ist es, daß die die Krankheit bedingende Schädigung die Breite der für einen Durchschnittsmenschen gegebenen physiologischen Ertragbarkeit nicht überschritten haben darf.

Die Einfügung der physiologischen Grenzen der Ertragbarkeit in die Formel ist notwendig, weil damit alle diejenigen Faktoren aus der Formulierung ausgeschaltet werden, denen die Gattung Mensch nicht widerstehen kann, wie bestimmte Gifte, Infektionserreger u. s. w. Sie berücksichtigt trotzdem alle dispositionellen Faktoren. Dann bringt sie zum Ausdruck, daß die Bekanntschaft mit den physiologischen Leistungen des Magens unerläßlich ist, wenn man das Vorliegen einer konstitutionellen Magenkrankung erkennen will. Sie weist auch darauf hin, daß die Kenntnis der Funktion die Grundlage einer konstitutionellen Beurteilung bildet.

Der Begriff der konstitutionellen Magenkrankheiten würde etwa folgendermaßen zu formulieren

sein: Es handelt sich um Störungen im Gleichgewicht des Organismus, bedingt durch krankhaftes Verhalten des Magens, das regelmäßig und immer wieder durch Einwirkungen ausgelöst und unterhalten wird, deren Reizgröße die Breite der physiologischen Ertragbarkeit des Durchschnittsmenschen nicht übersteigt.

In dieser Formulierung ist eine sehr weite Fassung gewählt; Einwirkungen können aus inneren Gründen zu stande kommen (Folgen des Lebensablaufs, Störungen der Blutzusammensetzung, Stoffwechselanomalien oder Infektionskrankheiten u. s. w.), oder von außen erfolgen (Temperatureinflüsse, Infektionen, mechanische Momente u. s. w.) und schließlich ist hier des großen Kapitels seelischer Einflüsse zu gedenken.

Es sei hier wiederholt, daß wir von einer konstitutionellen Prüfungsmethodik des Magens weit entfernt sind. Es fehlt ein Kriterium, das etwa dem Ermüdungsfaktor (*Kraus*) entspricht. Die Einreihung der konstitutionellen Magenkrankheiten muß nach Gesichtspunkten erfolgen, die sich auf greifbare anatomische Veränderungen oder funktionelle Störungen des Organs selbst stützen. Sie müssen sich unter Einflüssen offenbaren, deren Breite die physiologisch bekannte Ertragbarkeit nicht überschreitet. Es erscheint zweckmäßig, die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Magens, soweit sie für das Verständnis konstitutioneller Magenenerkrankungen, wie wir sie vorher formuliert haben, erforderlich sind, in großen Zügen zu beschreiben.

### Anatomie und Physiologie.

Entwicklungsgeschichtlich bildet sich der Magen aus einer Erweiterung des Darmrohres, welche dicht hinter dem Schlunddarm entsteht. Ihre stärkere Krümmung, aus der nachher die große Kurvatur entsteht, liegt dorsalwärts. Später erfolgt eine doppelte Drehung. Einmal wird der Magen aus seiner der Längsachse des Körpers parallelen Richtung mehr quer gedreht und dann wendet sich seine ursprünglich linke Seite nach vorn, die rechte nach hinten. Die Speiseröhre beteiligt sich an der seitlichen Drehung, so daß der linke Vagus vor, der rechte hinter die Speiseröhre und den Magen tritt.

Das neugeborene Kind hat seinen Magen noch nicht in völlig horizontaler Stellung. Der Magenfundus hat seine Entwicklung noch nicht abgeschlossen. Das Fassungsvermögen beträgt 35—43  $cm^3$ . Es nimmt allmählich zu, so daß nach einem Monat 60  $cm^3$ , nach 3 Monaten 135  $cm^3$ , also nahezu das Vierfache wie bei der Geburt, vom Magen aufgenommen werden kann. Der Magen wächst dann langsamer weiter und gegen Ende des ersten Lebensjahres beträgt sein Inhalt 270  $cm^3$  (*Emmet Holt*). *Beneke* hat für Kinder von 2 Jahren den Mageninhalt auf 740  $cm^3$  bestimmt.



Beim Erwachsenen liegen Angaben über das Fassungsvermögen des Magens vor, die sehr weit auseinandergehen. Sie wurden dadurch gewonnen, daß man Mägen von Leichen mit Wasser füllte und die entsprechende Wassermenge der Magenkapazität gleichsetzte. *Henle* und *Sömmering* bestimmten so einen Mageninhalt von 2500 bis 5500 g, *Beneke* von 3000 g, *Luschka* von 1500 bis 2000 g, *Ewald* von 250 bis 1680 g. *Boas* macht darauf aufmerksam, daß diese schwankenden Zahlen nur auf Verschiedenheiten der Versuchsbedingungen zurückgeführt werden können. Für den lebenden Organismus haben diese Zahlen keinen Wert. Es wird weiter unten ausgeführt werden müssen, daß das Fassungsvermögen des Magens relativ ist und von Faktoren abhängt, die überaus vielseitig sich auswirken.

Die Form des Magens ist in der Leiche die einer Birne. In ganz ähnlicher Form erscheint der Magen ebenfalls bei chirurgischen Eingriffen.

Ganz anders stellt sich der Magen vor dem Röntgenschirm dar. Wir untersuchen ihn, nachdem er mit Kontrastbrei gefüllt ist, bei aufrechter Körperhaltung mit einer Strahlenrichtung von hinten nach vorn. Der Magen zeigte sich so als ein schlauchförmiges Gebilde, das von links oben etwas nach rechts unten zieht, sich dann spitzwinklig nach rechts aufwärts wendet. Die beiden Kurvaturen ziehen nahezu parallel nebeneinander. An der Stelle des Knicks wird die große Kurvatur leicht bogenförmig, die kleine in etwas spitzerem Winkel nach oben geleitet (*Rieder*). Man hat dieser Magenform den Namen *Angelhakenmagen* oder *Symphonform* des Magens gegeben. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Magenform, die nach *Rieder* etwa 80 % gesunder Mägen zeigen, unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme zu stande kommt. Die Vorstellung, daß die Birnenform der Anatomen und Chirurgen die eigentliche Magenform ist, an der das Organ starr festhält und aus der es nur durch unphysiologische Einflüsse — als solche wurde von *Stiller* z. B. die Schwere der Kontrastmahlzeit und die adstringierende Wirkung des Wismut angesehen — Veränderungen erfährt, ist widerlegt. Neben der Angelhakenform kann man bei dorso-ventraler Durchleuchtung häufiger die von *Holzknicht* als Stierhornform bezeichnete Magenform sehen. Bei ihr ist die Umbiegung von der tiefsten Stelle nach oben an der Magensilhouette nicht vorhanden. Der Magen als Ganzes liegt hoch und quer. Über diese Form und ihr Zustandekommen wird weiter unten noch die Rede sein. Es sei schon hier bemerkt, daß der Träger eines Stierhornmagens diese Form seines Organs nicht immer zu haben braucht, sondern daß auch bei ihm ein Angelhakenmagen noch während derselben Untersuchung gefunden werden kann.

In der Leiche und beim liegenden Lebenden findet sich der Magen zu  $\frac{5}{6}$  in der linken, zu  $\frac{1}{6}$  in der rechten Körperhälfte. Die Kardia hat ihren Sitz links neben der Mittellinie in Höhe des 10. bis 11. Brust-

wirbelkörpers, der Pylorus liegt rechts neben dem ersten Lendenwirbelkörper, von dessen Mittellinie er etwa 3 Finger breit entfernt ist. Vor dem Röntgenschild sieht man die kleine Krümmung an der linken Seite der Wirbelsäule herabziehen. Ihr parallel verläuft die große Krümmung, die bis etwa zur Nabelhorizontalen zieht und sich dann mehr oder weniger senkrecht wiederum parallel mit der kleinen Krümmung nach oben wendet. Für die Kardia und den Pylorus sind die Lagepunkte fixiert, entsprechen daher den anatomischen Befunden an der Leiche.

Der Magen ist mit seinen Nachbarorganen zum Teil durch Bänder verbunden, die ihm aber doch eine gewisse Bewegungsfreiheit gestatten. Es gehören dazu das Ligamentum phrenico-gastricum, das Ligamentum gastro-lienale und gastro-hepaticum. Das Colon transversum zieht in einem gewissen Abstand von der großen Krümmung parallel mit dieser am Magen vorbei, mit dem es durch das Ligamentum gastro-colicum verbunden ist.

Das Bauchfell überzieht den Magen gänzlich. Es ist mit ihm fest verwachsen und bildet seine Serosa. Eine Subserosa gibt es am Magen nicht in vollem Zusammenhange. Sie ist nur stellenweise vorhanden und wird von lockerem Bindegewebe gebildet.

Die Magenwandung besteht dann aus der Muskelschicht, der Submucosa und der Mucosa. Die Muskelschicht ist an sich die Fortsetzung der Muskulatur der Speiseröhre. Im großen ganzen kann man daher auch am Magen einen inneren ringförmig verlaufenden und einen äußeren längs verlaufenden Anteil der Muskulatur unterscheiden. Die Form des Magens hat indessen Krümmungen und Ausbuchtungen gezeigt, durch welche die Muskelzüge eine andere Tektonik bekommen haben, welche für die Motilität des Magens von größter Bedeutung ist.

Die Submucosa ist ein lockeres Bindegewebe, in welchem kleine Gefäße und Nervenzweige verlaufen. Auch der Meissnersche Plexus submucosus hat hier seinen Sitz.

Die Schleimhaut des Magens ist makroskopisch glatt. Sie setzt sich in einer gezackten Linie scharf von der Schleimhaut der Speiseröhre ab. Mikroskopisch besteht sie aus Drüsen Schleimhäuten, deren Epithel an der Oberfläche, die dem Mageninneren zugekehrt ist, von einer Schicht schleimbereitender Zellen bedeckt ist. In den Schläuchen selbst kann man zwei Arten von Zellen unterscheiden, die Haupt- und die Belegzellen. In der Pylorusgegend hat die Schleimhaut viel weniger Drüsen Schläuche und ihnen fehlen die Belegzellen. Ellenberger verdanken wir die Differenzierung einer dritten Zellart, die Nebenzellen. Sie finden sich hier und da im Hauptmagen, bilden aber eine bandförmige Zone, in der sie an Stelle der Hauptzellen auftreten, unmittelbar oberhalb des Beginns der Pylorus Schleimhaut. Die Magenschleimhaut hat eine Muscularis, welche Faserbündel zwischen die Drüsen in die Höhe sendet. Schließlich finden sich in der Magenschleimhaut zahlreiche solitäre Follikel.



Die Nervenversorgung des Magens übernehmen der Vagus und Sympathicus. Sie bilden in der Magenwand zwei Geflechte, den zwischen den Muskelschichten gelegenen Plexus myentericus (*Auerbach*) und den in der Submucosa gelegenen Plexus entericus (*Meissner*).

Die Gefäßversorgung erfolgt von der Arteria coeliaca und deren Ästen. An der kleinen Kurvatur verlaufen die Arteria coronaria ventriculi sinistra und dextra. Der Fundus wird von den Rami gastricae breves der Arteria lienalis, die große Kurvatur von den Arteriae gastrica-epiploica sinistra et dextra versorgt. In der Mucosa erfahren diese Gefäße eine netzförmige, sehr feinmaschige Verteilung und aus den Capillaren entstehen Venen, welche in die Venae lienalis oder mesenterica superior oder portarum übergehen.

Die Lymphgefäße finden sich zwischen Serosa und Muscularis sowie in der Submucosa. Sie stehen in Verbindung mit den an der kleinen und großen Kurvatur gelegenen Lymphdrüsen, einige auch mit den Glandulae coeliacae.

Die Physiologie des Magens ist eines der am gründlichsten bearbeiteten Gebiete.

Es ist Aufgabe des Magens, die zugeführten Speisen nach Art eines Behälters festzuhalten, um den Magensäften ihre spezifische Arbeit zu ermöglichen. Dann entleert der Magen mit einem gewissen Rhythmus den vorbereiteten Chymus in einzelnen Schüben in den Darm.

Die Füllung des Magens mit festen Nahrungsmitteln geschieht so, daß bei fortschreitender Nahrungsaufnahme eine zwiebelschalenförmige Schichtung der Speisen erfolgt. Die im Beginn aufgenommenen Substanzen liegen näher der Magenwand, die später genossenen mehr im Centrum. Eine Mischung der Speisen erfolgt nicht. Die vom Magensaft umspülte Nahrung wird verflüssigt und längs der Magenstraße (*Waldeyer*) der Magenausgangsgegend zugeführt. (Für Flüssigkeiten, die mit oder nach der Aufnahme fester Nahrungsmittel genossen werden, wird nach Untersuchungen von *Scheunert* und *Otto*, *Katsch* und von *Friedrich* nicht die Magenstraße [Magenrinne] bevorzugt. Die Flüssigkeit umrinnt vielmehr den festen Inhalt auf vielen Faltenwegen der Schleimhaut.) Im Antrumteil des Magens erfolgt unter dem Einfluß der kräftigen Peristaltik dieses Abschnittes eine Mischung des Speisebreies, zu dem der alkalische Antrumsaft hinzutritt. Im Strahl wird dieses Gemisch in Mengen von etwa 1 cm<sup>3</sup> herausgespritzt.

An dem Magen kann man somit zwei Abschnitte unterscheiden, von denen der eine heraustreibende Kräfte hat, während der überwiegend größere Abschnitt die Speisen aufzunehmen, zu umfassen und festzuhalten hat. Dementsprechend ist auch hier die Muskulatur relativ schwach und der Druck, den sie ausübt, reicht gerade aus, um dem Mageninhalt die Richtung nach dem Pylorus hin zu geben. Der Druck bleibt konstant während des ganzen Verdauungsaktes. Er ist unab-

hängig von dem Füllungsgrad des Magens, seine Höhe, manometrisch bestimmt, entspricht etwa 6—8 cm Wasserdruck.

Der Magensaft bewirkt die chemisch-fermentative Magenverdauung. Er ist eine Flüssigkeit, die im Laufe des Tages in einer Menge von etwa 1·5 l auf die genossene Nahrung sich ergießt. Der Magensaft enthält Salzsäure und Pepsin, ein Nucleoproteid und Lipase. Von anorganischen Salzen sind in ihm gefunden worden Magnesium, Ammoniak, Eisen, Phosphate, Rhodanwasserstoffsäure. Sein spezifisches Gewicht beträgt etwa 1003, er hat eine Gefrierpunktserniedrigung von etwa — 0·61. In der Pylorusgegend wird ein Sekret abgegeben, das frei ist von Salzsäure. Es enthält aber in geringen Mengen Pepsin. In der Schleimhaut des Antrums konnte ein Ferment, Erepsin, nachgewiesen werden, das in das Sekret nicht übergeht. Die Reaktion des Antrumsekrets ist alkalisch.

Die Umsetzungen und Spaltungen der in den Magen gelangenden Eiweißkörper bewirkt das Pepsin. Dieses Ferment ist in der Magenschleimhaut als Zymogen vorhanden (*Grützner*). Die Salzsäure macht aus dem Pepsinogen das Pepsin. (Es sei bemerkt, daß das auch jede andere Säure zu tun vermag.) Die Aktivierung des Pepsinogens ist verbunden (*O. Cohnheim*) mit einer Veränderung des Fermentes selbst, deren Wesen bisher nicht ergründet werden konnte. Die Wirksamkeit des Pepsins ist abhängig von der Relation zwischen Salzsäure und Pepsin. Geringe Pepsinkräfte erfordern eine dünne Salzsäure, starke Pepsinlösungen haben bei einer Salzsäurekonzentration von 0·3 bis 0·4 % ihr Optimum. Nach *Pawlow* hat der zuerst secernierte Magensaft ein sehr hohes Verdauungsvermögen. *Pawlow* beurteilt das teleologisch: „Das stärkste Reaktiv wird also dann ergossen, wenn man seiner am meisten bedarf.“

Das Magenpepsin löst alle bekannten Eiweißkörper, die zunächst in Albumosen, dann in Peptone, vielleicht auch in Peptide verwandelt werden. Peptide werden vom Pepsin nicht gespalten. Pepsin wirkt am besten mit Salzsäure, aber auch in Gegenwart von anderen Säureionen. Im einzelnen ist die Wirkung des Pepsins noch nicht erforscht. Der Vorgang vollzieht sich etwa so, „als würden kleinere Komplexe von einem großen festen Kern abgespalten, der seinen Charakter als eigentliches Eiweiß deshalb noch lange beibehält“ (*O. Cohnheim*). Es entstehen hierbei auch Spaltungsprodukte, die unlöslich werden. Unter diesen nimmt die Caseinspaltung eine besondere Stellung ein, weil sie das Wesen der Labgerinnung bildet. *Pawlow* hat diesen Sachverhalt aufgeklärt, nachdem man lange angenommen hatte, daß die unter der Einwirkung vom Magensaft zu stande kommende Milchgerinnung auf ein besonderes Labferment zurückzuführen sei. Die peptische Spaltung des Caseins läßt einen Körper entstehen, der mit den Kalksalzen der Milch eine unlösliche Verbindung eingeht. Die Labgerinnung erreicht, daß das Milcheiweiß im Magen durchgreifend



peptonisiert wird. Es kommt also trotz dieser Gerinnung nachher zu einer Lösung und Verflüssigung des Caseins der Milch.

Die p e p t i s c h e Kraft als solche ist im Magensaft von unterschiedlicher Größe. *Pawlow* hat gefunden, daß sie in Beziehung steht zu der Art der gereichten Nahrungsmittel, so daß ihr eine spezifische Arbeit der Magendrüsen entspricht. Die peptische Kraft des Magensaftes, der sich auf Brot ergießt, ist am größten, sie ist geringer bei Fleischdarreichung und sie hat den niedrigsten Wert bei Milchdarreichung. Die Zahlen verhalten sich wie 44:16:11. Die Acidität des Magensaftes zeigt nicht dieselben Relationen ihrer Höhe. Die höchste Säure findet man beim Fleisch (0.56%, beim Hunde bestimmt), die niedrigste (0.46%) beim Brot. Es sei bemerkt, daß auch die Menge des Verdauungssaftes und die Dauer der Sekretion in Beziehungen steht zu der Art der Nahrungsmittel.

Die A u s l ö s u n g der P e p s i n s e k r e t i o n erfolgt auf dem Blutwege vom Antrum pylori her (*Gross, Edkins*). Das gilt nicht für die erste Phase der Magenverdauung, für die der durch den Kau- und Schluckakt entstehende unbedingte Reflex in Anspruch genommen wird, wohl aber für die ganze nachfolgende Zeit. Einen gewissen Reiz übt auch von der Magenschleimhaut her das Wasser, der Speichel und schließlich rückfließender Duodenalinhalt (Pankreassaft und Galle). Gehemmt wird die Pepsinsekretion vom Duodenum aus durch Fette. Seifen erregen die Pepsinsekretion, so daß also die anfängliche Hemmung in Steigerung der Pepsinabsonderung übergeht.

*Vollhard* hat im Magen ein fettspaltendes Ferment, *Lipase*, gefunden, das bei schwach saurer Reaktion emulgierte Fette in Glycerin und Fettsäuren spaltet.

Der Magen vermag nicht nur zu secernieren, sondern auch zu r e s o r b i e r e n. Diese Fähigkeit bezieht sich aber nur auf in Wasser gelöste Stoffe, wie Salze, Zucker, Peptone sowie auf Alkohol und in Alkohol gelöste Stoffe. Wasser wird von Magen aus nicht resorbiert. Bedingt wird diese Resorptionsfähigkeit nach den Untersuchungen von *Magnus* und *Otto* durch einen Diffusionsaustausch zwischen Blut und Mageninhalt. Es können dadurch aus den wässerigen und alkoholischen Lösungen Teile der gelösten Bestandteile verschwinden, an deren Stelle Chlornatrium aus dem Blut in den Magen gelangt. So werden die im Magen befindlichen Lösungen dem Blut ähnlicher gemacht und verkürzen dadurch ihre Aufenthaltsdauer im Magen. Es ist festgestellt, daß Lösungen, die dem Blut nicht isotonisch sind, länger im Magen bleiben. Der Diffusionsaustausch erfolgt wahrscheinlich vorwiegend im Antrum. Die Möglichkeit, daß eine Verdünnung derartiger Lösungen auch durch eine Sekretion erfolgt, wird heute zugegeben. Es wird weiter unten hierauf eingegangen werden müssen.

Diese kurz skizzierten anatomischen und physiologischen Tatsachen erfordern eine Beurteilung aus konstitutionellen

Gesichtspunkten. Sie stützt sich auf die erweiterten Anschauungen über die Funktion des vegetativen Nervensystems, die *Pawlow*-schen Untersuchungsergebnisse, die Röntgenbeobachtungen und die Ergebnisse der allgemeinen Konstitutionsforschung.

Individuell verschieden sind Form, Größe und Lage des Magens. Daß die Anatomen und Chirurgen eine andere Magenform annehmen als sie bei den röntgenologischen Beobachtungen sich finden läßt, ist erwähnt worden. Es ist auch schon darauf hingewiesen worden, daß röntgenologisch die Angelhakenform und die des Stierhorns sich bei demselben Individuum beobachten lassen. Man wird also nicht von zwei besonderen Typen reden können, wird vielmehr die Voraussetzungen zu prüfen haben, unter denen jeweilig die eine oder die andere Magensilhouette entstehen kann oder muß. Eine Arbeit von *Fr. W. Müller* aus Tübingen scheint die Frage endgültig geklärt zu haben. *Müller* hatte Gelegenheit, sechs lebensfrische Leichen von Hingerichteten zu untersuchen. Sie wurden sofort mit Formalin injiziert und damit die Rumpfeingeweide unter gleiche Bedingungen gebracht wie beim Lebenden. Insbesondere konnte so die Contraction der glatten Muskulatur des Magens fixiert werden.

Drei dieser Leichen wurden liegend in einer extremen Biegung des Rumpfes nach rechts, die anderen drei in aufrechter Haltung injiziert. Es zeigte sich, daß die im Liegen konservierten Leichen die Stierhornform, die drei in aufrechter Haltung injizierten die Angelhakenform des Magens hatten. Das Zustandekommen dieser beiden Formen ließ sich darauf zurückführen, daß bei den im Liegen konservierten Leichen ein Zwerchfellhochstand, bei den anderen ein Tiefstand des Zwerchfelles bestand. Nach den Erklärungen von *Müller* ist der Stand des Zwerchfelles abhängig von der Schwere der Eingeweide in ihrem Druck auf die Bauchwand sowie das Zwerchfell. Dieser Einfluß wirkt auf die Lage des Magens, der im liegenden Rumpf die große Krümmung ventralwärts, die kleine dorsalwärts, die vordere Magenwand kranialwärts, die hintere Wand caudalwärts richtet. Bei den in aufrechter Stellung injizierten Leichen wendet sich die große Krümmung caudalwärts, die kleine kranialwärts, die vordere Magenwand ventralwärts, die hintere dorsalwärts. Es ist an diesen Leichen bewiesen worden, daß die Form des Magens in der Angelhakenform richtig wiedergegeben ist. Die Stierhornform kommt zu stande durch die Projektion des durch die Hochdrängung gedrehten Magens. Es handelt sich also bei dem Stierhornmagen um einen Projektionsschatten. Die untersuchten Leichen stammten von kräftigen, gut gebauten Männern aus den Zwanzigerjahren. Das Wesentliche an der Beobachtung ist, daß für die Magenform ein rein passives Moment in Anspruch genommen wird.

Auf den Lebenden lassen sich diese Beobachtungen nicht ohne weiteres übertragen. Wenn man nämlich finden kann, daß bei ein und demselben Individuum in derselben aufrechten Körperstellung das eine



Mal ein Angelhakenmagen, das andere Mal die Stierhornform des Magens auftritt, so kann man nicht schlechthin von einer durch die Körperhaltung bedingten Drehung des Magens sprechen. Diese muß auch auf andere Weise zu stande kommen können. Hierfür dürfte der intraabdominelle Druck in Betracht kommen. *Melchior* hat sich mit hierhergehörenden Fragen beschäftigt. Er beurteilt die Verhältnisse etwa folgendermaßen. Man kann die anatomische Konfiguration der Bauchhöhle sich als eine Kapsel vorstellen, deren Wänden teils als starr gelten können — Wirbelsäule, untere Thoraxapertur, knöchernes Becken — zum Teil elastische bzw. contractile Membranen darstellen: Vordere Bauchwand, Zwerchfell, muskulöser Beckenboden. Auf der thorakalen Fläche des Zwerchfells lastet ein relativer Unterdruck von etwa 9 cm Wasser. Der auf der Bauchwand lastende atmosphärische Überdruck preßt die Eingeweide in die untere Brustapertur hinein. Aktive Betätigung der Bauchpresse, bei der das Zwerchfell fixiert wird, ist im stande, den Bauchdruck beträchtlich zu steigern. Es kann zu einer Druckerhöhung bis zu 2 und 3 m Wasser kommen. Bei der gewöhnlichen Atmung und ebenso unter dem Einfluß der Füllung der Bauchhöhle, ja selbst bei Gravidität, allmählich wachsenden Tumoren, Exsudaten geringeren Umfanges, erfolgt keine nennenswerte Drucksteigerung in der Bauchhöhle. Die geringen Schwankungen bei der Respiration können durch die Exkursionen des Brustkorbes eventuell überkompensiert werden.

Wichtig ist es, daß die Spannung an den einzelnen Punkten der Bauchhöhle nicht identisch ist, wie experimentell *Braune*, *Weisker*, *Moritz*, *Kelling* gezeigt haben. Im ganzen läßt sich sagen, daß der intraabdominelle Druck den hydrostatischen Gesetzen weitgehend unterworfen ist. Der Bauchinhalt in seiner Gesamtheit verhält sich annähernd so, als wenn er aus Wasser bestände. Demzufolge ist der Druck in der Bauchhöhle jeweils am tiefsten Punkt am größten und verhält sich — bei entspannten Bauchdecken — proportional der darauf lastenden Eingeweidesäule. Beim stehenden Menschen ist der Nullpunkt etwas unterhalb der obersten Zwerchfellkuppe, weil weiter oben ein negativer Druck herrscht. Diese Druckverhältnisse machen sich auch im anatomischen Aufbau der Bauchwand bemerkbar.

Die Linea alba ist in ihren oberen Abschnitten ein breiter, dünner, sehniger Streifen und vom Nabel abwärts unter zunehmender Querschnittsvermehrung schmal. Ebenso scheinen die Musculi recti in den unteren Bauchabschnitten eine größere Mächtigkeit der Schicht aufzuweisen als in den oberen Partien.

Die Untersuchungen von *Melchior* beleuchten die Bedeutung des intraabdominellen Drucks. Sein Einfluß weist dem Magen eine gewisse passive Rolle bei dem Zustandekommen der Magenformen zu. Die erwähnten Beobachtungen an Leichen (*Müller*) geben hierfür die Richt-

linien. Die Silhouette des Stierhorns entsteht dadurch, daß die intraabdominellen Druckverhältnisse eine Achsendrehung des Magens veranlassen. Letzten Endes liegen die Voraussetzungen hierfür in der Konfiguration des Abdomens. Der Stierhornmagen findet sich bei Individuen, die ein voluminöses Abdomen haben, das breit und relativ hoch ist. Untersuchungen von *Beneke* und *Rokitansky* haben darauf hingewiesen, daß in solchem Bauche die Därme eine relativ größere Länge haben. Der Magen schwimmt gleichsam auf ihnen und da er am Pylorus und an der Kardia fixiert ist, muß er entsprechend den intraabdominellen Druckverhältnissen aus rein hydrodynamischen Gründen die Achsendrehung vollziehen. Es ist also für den Stierhornmagen die Form die Folge der Lage. An der Richtigkeit der Stierhornsilhouette als Folge eines Kombinationsbildes dürfte nicht zu zweifeln sein.

Beim paralytischen Habitus und allen Körperformen, bei denen das Abdomen eine geringere Breite und geringe Höhe hat, wirkt sich der intraabdominelle Druck anders aus. Dazu kommt, daß von den Bauchmuskeln und dem Zwerchfell Einflüsse ausgehen, die, worauf bereits hingewiesen worden ist, die Spannung an den einzelnen Punkten der Bauchhöhle beeinflussen (*Melchior*). Es spielt aber auch die relative Kürze der Därme eine Rolle. Der Magen hat die Möglichkeit, sich freier zu bewegen und nimmt vor dem Röntgensschirm die Angelhakenform an, die der natürlichen Konfiguration des Magens entspricht. Es darf nicht vergessen werden, daß der leere Magen und der bei eröffneter Leibeshöhle weder eine Stierhorn-, noch Angelhakenform hat. Erst die Füllung des Magens beim stehenden Individuum läßt die Magenform entstehen.

*E. Schlesinger* hatte die Entstehung der beiden Magenformen in Abhängigkeit gebracht vom Magentonus. *Schlesinger* wollte in dem Stierhornmagen Beziehungen zu einem hohen Tonus, im Angelhakenmagen solche zu einem niedrigeren Tonus des Magens finden. Es zeigt sich, daß die Magenentfaltung bei dem Organ, das ein Stierhornmagen wurde, langsamer und abweichend von der Art der Magenfüllung war, die zu einem Angelhaken führte. Zweifellos spielt der Tonus eine große Rolle bei der Magenentfaltung, aber für die Entstehung der Magenform kommen andere Faktoren wesentlicher in Betracht, von denen der Bauchinnendruck und der Widerstand der Bauchwandungen bereits erwähnt wurden.

Das Problem des Magentonus umfaßt einen Komplex, der bisher nicht erschöpfend bearbeitet werden konnte. Soweit der Magen als Organ in Betracht kommt, bezieht sich der Begriff Magentonus auf die Muskulatur des Magens in ihrer ganzen Architektonik, außerdem aber auf das Bindegewebe und schließlich auch auf die Muskulatur der Schleimhaut. Der wesentliche Faktor indessen dürfte beim gesunden Organ von der großen Muskelschicht gegeben sein.



Der Muskeltonus ist ein (vom Centralnervensystem ausgelöster, aber im weiteren Verlauf in gewissem Maße von ihm unabhängiger und) in der Muskeleigenschaft begründeter Zustand. In jüngster Zeit hat *Pal* den Muskeltonus als Funktion etwa folgendermaßen beurteilt: In der Muskelzelle bestehen zwei Arten von Funktionen, von welchen die eine sich in der Bewegung äußert, die kinetische Funktion, während die andere, die das Betriebsmaterial besorgt, also die Energiequelle bildet, die tonische Funktion ist. Sie bedingt im Ruhezustand die innere Spannung der Zelle, die sich in der Resistenz der Zelle bzw. des Muskelgebildes auswirkt. Das Tonussubstrat bestimmt somit *ceteris paribus* die Härte des Muskels. Diese Auffassung des Muskeltonus von *Pal* ist in Untersuchungen der glatten Muskulatur der Hohlorgane entstanden. Während *Galen* das Zuständliche des Tonus hervorhob, weist *Pal* in dieser kritischen Beurteilung auf das Funktionelle hin, das der Muskeltonus schließlich bewirkt. *F. H. Lewy* formuliert unter Berücksichtigung der gesamten Forschungsergebnisse folgendermaßen: Man soll als Muskeltonus nur den Zustand bezeichnen, in dem ein Muskel ohne Veränderung seiner Länge, ohne Energieverbrauch und ohne einen Aktionsstrom zu zeigen, einem Gewicht, einem äußeren Zug oder Druck das Gleichgewicht hält. *Lewy* betont also das Zuständliche, das den Grundinhalt des Begriffes Tonus bilden muß. Der Magentonus bedeutet in diesem Sinne einen in erster Linie durch die Magenmuskulatur, dann aber wahrscheinlich auch durch das Stützgewebe bedingten Zustand des Magens, der einem Gleichgewicht entspricht, das die im Organ und außerhalb desselben angreifenden Druck- und Zugkräfte balanciert. Diese Definition bringt eine Labilität des Tonus den einwirkenden Kräften gegenüber zum Ausdruck. Sie besagt, daß veränderten Druck- und Zugkräften gegenüber der Tonus sich zwar ändert, aber sie bringt auch zum Ausdruck, daß das Endergebnis wiederum ein Gleichgewichtszustand ist. Dadurch, daß wieder ein Gleichgewichtszustand hergestellt wird, wird es verständlich, daß die tonische Umstellung nicht mit einer Änderung der Umfassungskraft, d. h. mit einer Steigerung oder Abnahme der Spannung innerhalb des Organs, endet; denn das tonische Gleichgewicht zwischen dem Mageninhalt und dem den Magen umgebenden Milieu muß erhalten bleiben.

Die Zustandsänderung, der Übergang von einem tonischen Zustand in den anderen, ist eine kinetische Funktion. Man kann sie nicht in den Tonusbegriff hineinbringen. Das erscheint schon aus dem Grunde nicht angängig, weil die kinetische Energie jeder Höhe schließlich zu ein und demselben tonischen Zustand führen kann.

Die tonische Zustandsänderung ist ungemein variabel und ihr kommt ein konstitutioneller, individueller Wert zu. Es gibt Individuen,

bei denen die tonische Umstellung langsam und solche, bei denen sie schnell erfolgt. Es kommt einmal zu einem relativ langen Festhalten einer Tonushöhe, ein anderes Mal ist das Festhalten von kurzer Dauer. Das Festhalten ist eine Folge der Fähigkeit des glatten Muskels, sich in einer bestimmten Länge zu fixieren, sich innerlich fest zu machen (*Grützner*). Diese „Sperrung“ ist nicht absolut, sondern entsprechend der Notwendigkeit, das tonische Gleichgewicht immer wieder zu erreichen, labil, gleitend. Aber der Schwellenwert für den Ablauf des Gleitens, die Sperrschwelle, ist individuell determiniert. Es kommen hohe, tiefe und mittlere Schwellenwerte vor. Von ihrer Größe wird das lange und kurzdauernde Festhalten bestimmt. Die tonischen Einflüsse sind bei der Darmbewegung von besonderer Bedeutung. Es wird in dem entsprechenden Abschnitt darauf näher eingegangen werden. Man darf annehmen, daß die tonische Eigenschaft der glatten Muskulatur im ganzen Körper identisch ist. Es mag sein, daß gleiche tonische Qualitäten, wenigstens in gewissem Umfange, die gesamte Körpermuskulatur, also auch die quergestreiften Muskeln, zusammenfassen.

Bei der Prüfung der Frage, welche Individuen eine langsame und welche eine rasche tonische Umstellung am Magen haben, kommt man zu einer Einteilung, deren Prinzipien durch den Habitus gegeben erscheinen. Asthenische Individuen pflegen sich durch eine rasche tonische Umstellbarkeit auszuzeichnen, während mehr pyknisch gebaute langsamer umstellen. Zwischen beiden Typen gibt es dann Habitusformen, die in der Mitte zwischen beiden Typen liegen und bei denen die tonische Umstellung eine mittlere Geschwindigkeit einnimmt. Die Korrelationen zwischen Habitus und tonischer Umstellungsfähigkeit der Magenmuskulatur sind kaum noch Gegenstand der Forschung gewesen. Eigene Beobachtungen zeigten, daß es gelingen kann, den Thorax des Asthenikers und einen Teil seiner willkürlichen Muskulatur durch frühzeitig einsetzende systematische Übungen zu „bessern“, daß aber der Magentonus (übrigens auch seine Lage [Längsmagen s. sp.]) einer Änderung nicht zugänglich ist.

Die tonische Umstellung des Magens läßt sich an seiner Füllung prüfen. Man kann drei Formen der Magenfüllung unterscheiden, die sich in der Entfaltung der Magenöhle beim Eintritt von Speisebrei zu erkennen geben. Leistet die tonische Umstellung größeren Widerstand, so entfaltet sich der Magen langsam, der Speisebrei dringt allmählich in den Magen hinein. Eine rasche Umstellungsfähigkeit bewirkt eine schnelle Entfaltung des Magens und die mittleren Grade nehmen eine mittlere Geschwindigkeit an. Bei diesen Beobachtungen tritt ein weiteres Moment in Erscheinung, das an der Form des Magens zu erkennen ist. Während der mittelschnellen tonischen Umstellung eine Magenform entspricht, bei der die beiden Kurvaturen nahezu parallel verlaufen, bis zu dem Magenwinkel wenigstens, wird bei den



Mägen mit rascher Umstellungsfähigkeit an der großen Kurvatur eine Einwärtsbuchtung ins Mageninnere erkennbar. Sie mag durch eine reine Zugwirkung zu stande kommen, die am Bindegewebsgerüst des Magens angreift. Man muß jedenfalls anerkennen, daß bei der Formbildung des Magens dem Tonus eine Rolle zukommt. Das Zustandekommen der Stierhornform des Magens als Kombinationsschattenbild ist weiter oben dargestellt worden.

Auch der leere Magen muß einen Tonus haben. Er wird sich in einer Magenform offenbaren. Die Annahme zu beweisen, daß die Birnenform in Betracht kommt, ist schwierig. Denn beim Leichenmagen kann man von einem Tonus nicht sprechen und beim Lebenden mit eröffneter Leibeshöhle sind die Einflüsse der Narkose (*Baron, Barsony, v. Kühlewein*) und des durch die Operation veränderten Milieus von Bedeutung. Vor dem Röntgenschirm kann man die Form des ungefüllten Magens nicht erkennen. Es wird das Zuständliche die Form bedingen und daher von Magenformen die Rede sein müssen. Sie entstehen entsprechend den Notwendigkeiten, das Gleichgewicht im Milieu und mit ihm zu wahren. Die Grundform des Magens gibt sein bindegewebiges Stroma wieder, auf dem die Muskulatur gleichsam montiert ist. Aber der Magen erhält seine natürliche anatomische Form durch die Muskelschicht (*Forssell*) und diese variiert beim Lebenden die Form entsprechend den statischen und dynamischen Anforderungen. Es ist doch wohl anzunehmen, daß diesen variablen Erfordernissen erst dadurch entsprochen werden kann, daß die einzelnen Muskelschichten, vielleicht selbst Muskelabschnitte, eine eigene tonische Umstellungsfähigkeit haben.

Einen Beweis für die Anpassungsfähigkeit der Muskulatur des Magens, entsprechend den gestellten Forderungen, kann man bei der Magenentfaltung beobachten. Der leere Magen läßt die Magenwände aneinanderliegen mit Ausnahme der Stelle, an der sich die Magenblase befindet. Der eintretende Speisebrei bahnt sich einen Weg. Es kommt hierbei nicht zu einer Auseinanderdrängung der Magenwände etwa in der Art, wie ein Gummiball durch eintretende Luft gedehnt wird. Das Mageninnere erweitert sich vielmehr durch eine Umschichtung der Muskellagen, welche die Magenwand umschließen. Es wird durch diese Umschichtung erreicht, daß die Magenlichtung entsteht und größer wird, ohne daß der Druck im Mageninnern ansteigt. Gleichgültig bleibt es, ob der Ausgangstonus der Muskulatur hoch oder niedrig ist, die tonische Umstellung rasch oder langsam erfolgt. Der sich entleerende Magen vermindert seine Lichtungsgröße durch Umlagerung der Muskelschichten.

Die tonische Regulierung erfolgt unter Mitwirkung der beiden Magenervenpaare und der Wandplexus. Da nach Durchschneidung von Vagus und Sympathicus, wie *Cannon* bewiesen hat, die ganze Verdauungsfunktion möglich ist und nach den Beob-

achtungen von *Cohnheim* und *Pletnow* eine geordnete Motilität des Magens einsetzt, so darf man die Wandplexus für die gewöhnliche Regulierung des Magentonus in Anspruch nehmen. Den beiden großen Nervenpaaren muß man, entsprechend ihrer centralen Verbindung, die Vermittlung centraler Einflüsse zuerkennen, die man als individuell determinierte ansehen darf. Man wird ihnen also insbesondere die Aufgabe zuweisen, die Tonushöhe einzustellen und zu erhalten.

Eine gesonderte Beurteilung muß der Tonus der Magenausgangsgegend erfahren. Das Antrum befindet sich während der Entleerungsarbeit in einer beständigen Bewegung. Die Muskulatur erfährt ununterbrochen Umstellungen, ohne daß es zu einer erkennbaren länger dauernden Ruhestellung oder Sperrung kommt. Der Mechanismus bewirkt eine beträchtliche Drucksteigerung im Innern des Antrums, die zu einem wesentlich höheren Druck führt, als der im übrigen Magen herrschende ist. Der Antruminhalt wird dann mit einer diesem Druck entsprechenden großen Kraft in das Duodenum gespritzt. Es ist anzunehmen, daß der retroperitoneale Verlauf des überwiegenden Teils des Duodenums und seine anatomische Form die Aufgabe hat, die Druckverhältnisse auszugleichen, und daß mit dem Wiedereintritt des Darms in die Bauchhöhle eine Anpassung an den dort herrschenden Druck erfolgt ist. Wahrscheinlich ist der im Duodenum durch die Magenentleerung entstehende Druck auch von Bedeutung für den Entleerungsmechanismus der Papilla Vateri.

Es ist nicht ohneweiters zu entscheiden, ob der hohe Druck im Antrum nicht Veranlassung dafür wird, daß bei geschlossenem Pylorus — und erst jede zweite bis dritte Antrumbildung führt zu einer Entleerung durch den Pylorus — der Druck im Magen steigt. Vielleicht wirkt aber die Antrumabschnürung am Magenwinkel für kurze Zeit als abschließendes Ventil. Daß ein Druckanstieg im Hauptmagen einen Dehnungseffekt bedingt, der eine kraftvollere tonische Umstellung des Hauptmagens bewirkt, beweist das tonische Verhalten des Magens bei Magenausgangsbehinderung. Die Stenosenperistaltik formt den Magen so, als wenn er aus übereinanderliegenden mehrfachen Antren bestände und dem entspricht der Bewegungsablauf dieser Segmente.

Die Geschwindigkeit der Antrumentleerung ist abhängig von der Schnelligkeit der Umstellung der Muskulatur des Antrums. Es ist anzunehmen, daß die von der Antrummuskulatur erzeugten Druckhöhen von den tonischen Qualitäten der Muskulatur abhängig sind. Es scheint indessen, daß dieser Faktor keine sehr wesentliche Rolle spielt und vielleicht durch Regulierungen quantitativer oder ganz anderer Art ausgeglichen wird. Beim Längsmagen z. B. müßte die kinetische Energie des Antrums *ceteris paribus* größer sein als beim hochstehenden Quermagen, weil die Hubhöhe beim Längsmagen beträchtlicher als beim Quermagen ist. Dieser Annahme widerspricht das Verhalten des Gesamttonus derartiger Individuen.



Das Tonusproblem, soweit es die Muskulatur des Magens anbetrifft, vom konstitutionellen Standpunkt aus zusammenfassend überblickt, gestattet folgende Beurteilung. Der Tonus der Magenmuskulatur ist individuell determiniert und bei jedem Individuum wahrscheinlich dem Tonus seiner gesamten glatten Muskulatur entsprechend. Die Magenbewegungen folgen den bzw. tonischen Voraussetzungen der Magenmuskulatur. Je nach der Tonushöhe und den tonischen Umstellungsfaktoren gibt es eine rasche, eine langsame und eine mittelschnelle Magenentfaltung. Im Innern des Magenkörpers bestehen konstante Druckwerte, dadurch bedingt, daß die Magenlichtung von Umschichtungen der Muskellagen des Magens hervorgerufen wird.

Der Tonus der Magenmuskulatur unterliegt einer nervösen Auslösung und Regulation. Die Auslösung erfolgt wahrscheinlich auf einem kurzen Reflexbogen, der über die Wandplexus geht; die Regulation untersteht den beiden großen Magennerven, die durch ihre Verbindung mit den vegetativen Gehirncentren die individuelle Einstellungshöhe und die individuellen tonischen Bedingungen zu erhalten und den Anforderungen des Organismus anzupassen haben.

Diese Beurteilung gestattet es, die Frage zu beantworten, weshalb es Menschen gibt, die gezwungen sind, langsam zu essen, weil die Speisen nicht rasch in genügenden Mengen in den Magen eintreten können. Bei ihnen geht die Magenentfaltung infolge einer großen Tonus- und Sperrungshöhe nicht rasch genug vor sich, so daß die Speisen nur allmählich in den Magen eintreten können. Individuen, die eine schnellere Magenentfaltung haben infolge einer geringeren Tonushöhe, werden dagegen im stande sein rascher zu essen. Der Unterschied der tonischen Einstellung wird besonders in Erscheinung treten können bei der Aufnahme von größeren Flüssigkeitsmengen in raschem Zuge. Vielleicht wird sich in derartigen Fällen die Umstellungsgeschwindigkeit der glatten Muskulatur der Speiseröhre gleichsinnig bemerkbar machen. Das braucht aber nicht die Regel zu sein. Wenn Erkrankungen der Speiseröhre z. B. ihre tonischen Verhältnisse verändert haben, trifft das nicht mehr zu.

Der Magentonus hat dann auch Bedeutung für den Umfang der Magenkapazität, die Magengröße, soweit sie sich in der Aufnahmefähigkeit des Magens für Nahrungsquantitäten äußert. Hier kommt der Einfluß des Organgefühls mit in Betracht, auf das weiter unten näher eingegangen werden wird. An dieser Stelle sei erwähnt, daß die quantitative Nahrungsaufnahme individuell verschieden ist. Es gibt Individuen, die gezwungen sind, häufigere und dabei kleinere Mahlzeiten einzunehmen, weil es ihnen schlechterdings unmöglich wird, Mahlzeiten von dem gewöhnlichen Umfange, z. B. eines Mittagsbrotes, mit einemmal aufzunehmen. Mit der anatomischen Größe des Magens oder dem Fassungsvermögen des Organes an sich haben derartige Dinge wenig zu tun. Es kommen tonische und psychische Einflüsse in Betracht, welche einer stärkeren Magenfüllung entgegenstehen. In extremen

Fällen von Gastrosasmus, wie er z. B. bei gastrischen Krisen entsteht, darf man einen rein tonischen Einfluß nicht annehmen. Hier kommen tetanische Zusammenziehungen der Muskulatur in Betracht.

Vom Tonusproblem aus stellt sich die Frage nach der Größe des Magens folgendermaßen dar. Man kann ganz gut sagen, beim lebenden Menschen ist der Magen so groß wie sein Inhalt. Das bedeutet, daß die Magengröße beim Lebenden ein relatives Maß ist: die Lichtung des Magens paßt sich dem Mageninhalt an. Gewisse Beziehungen zu einer durch die anatomischen Verhältnisse gegebenen Größe des Rauminhalts des Magens bestehen, aber sie sind nicht ausschlaggebend. Gewiß gibt es Menschen, die, entsprechend ihrer allgemeinen oder einer magendeterminierten Wachstumstendenz, einen besonders kleinen oder besonders großen Magen haben. Damit ist aber nicht gesagt, daß die einmalige Nahrungsaufnahme bei dem großen Magen wirklich größer sein muß oder auch nur sein kann als bei dem kleinen Magen. Die Umschichtung der Magenmuskulatur, begrenzt durch die tonische individuelle Höhe, kann ausgleichend wirken. Hierzu treten dann psychische Einflüsse und die Einwirkungen der Umgebung.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Aufnahmefähigkeit des Magens zu bestimmen und die Magengröße in Relation zu anderen Körpermaßen zu bringen. Eine einwandfreie Methodik hat sich daraus nicht entwickeln können und sie erscheint auch unmöglich, vor allem deshalb, weil eine passive Dehnung des Magens nicht möglich ist. Die Aufblasung eines in den Magen eingeführten Gummiballs kann nicht zum Ziele führen, weil selbst die langsame Aufblähung sehr bald Schmerzen auslöst. Ich habe versucht, abgemessene Mengen Kontrastbrei einzuführen und durch Trinken von Wasser in Mengen von je  $100\text{ cm}^3$  das Fassungsvermögen festzustellen. Es zeigte sich, daß der Magenschatten dadurch für kurze Zeit etwas breiter wurde, der caudale Magenpol um eine Kleinigkeit herabstieg, aber die Entleerung des Wassers erfolgte doch so rasch, daß das Magenbild sehr bald seine ursprüngliche Größe annahm bzw. entsprechend der fortschreitenden Entleerung kleiner wurde. *Grödel* hatte orthodiagraphisch die Magengröße bei Magengesunden zu bestimmen versucht und als Indices die Magenhöhe und Breite verwendet. Er fand für die Höhe Zahlen, die bei Männern zwischen 16 und 24 cm, bei Frauen zwischen 17 und 29 cm lagen. Die Breite schwankte im allgemeinen zwischen 6 und 13.5 cm. Für die Magenkapazität besagen derartige Bestimmungen nichts, weil der Röntgenschaten des Magens eine Fläche ist, aus der ein Rauminhalt nicht zu errechnen ist. So hat denn auch *E. Schlesinger* sich damit begnügt, auf eine „normale“ Magengröße zu schließen. Sein Kriterium ist, daß eine Röntgenmahlzeit von 400 g den Magen zusammen mit einer normalgroßen Magenblase und einer normalgroßen Menge Magensaft voll ausfüllt. Durchaus richtig erkennt *E. Schlesinger*, daß man röntgenologisch die Magengröße nicht aus der jeweiligen Inhaltsmenge erkennen kann.



Der Weg, die Magengröße pharmakologisch zu beurteilen, etwa dadurch, daß eine Atonie erzeugt wird, welche eine Bestimmung der anatomischen Größe des Magens ermöglicht, ist wegen der Giftigkeit der Medikamente zunächst wenig aussichtsreich. Es dürfte zur Zeit nicht möglich sein, beim Lebenden die Magengröße hinreichend genau zu bestimmen. Es sei an die Feststellungen von *Forssell* erinnert, der alle aktiven Faktoren für Größe (und Form) des Magens in der Muskulatur sieht, während er in dem bindegewebigen Stützgewebe die passive Magenform sieht. Sie entsteht bei Abwesenheit positiver Spannung der Wand.

Der Magentonus ist der wichtigste Faktor für die gesamte Motilität des Magens. Die Bewegungen dieses Organs machen sich geltend einmal bei der Füllung des Magens, auf die soeben eingegangen worden ist. Dann treten sie in Erscheinung bei der Austreibung seines Inhalts. Hierfür muß der Speisebrei aus dem Magenkörper der Magenausgangsgegend zugeführt werden, die den vorbereiteten Mageninhalt in das Duodenum befördert. Man muß alle diese Bewegungsaufgaben der Magenmuskulatur entsprechend der Physiologie des glatten Muskels beurteilen.

Die Funktionen des glatten Muskels liegen, wie ausgeführt wurde, in der Aufrechterhaltung eines Zustandes und in der Arbeit, die er durch Längenänderungen leistet. Eine Volumänderung des Muskels ist mit den Tonusschwankungen nicht verbunden (*Noyons*). Der glatte Muskel ist im stande, sich in jeder Länge innerlich festzumachen, zu sperren (*Grützner*, *Uexküll*). Diese Sperrung paßt sich der jeweiligen Belastung an. Bei der Füllung des Magens bewirkt die durch die Nahrungsaufnahme entstehende Belastung einen immer wieder erfolgenden Reiz auf den Muskel, der eine neue tonische Einstellung erforderlich macht. Sie erfolgt durch gleitende Sperre im Sinne von *Uexküll*. Mit der einsetzenden Entleerung des Magens ändert sich die Belastung der glatten Muskulatur, es werden neue Reize wirksam, die für die fortschreitende Entleerung neue tonische Einstellungen erforderlich machen. Auch die Verkleinerung des Magenlumens vollzieht sich durch eine Umschichtung der Muskelagen und die gleitende Sperrung. Man muß in der gleichbleibenden Umfassungskraft der Magenmuskulatur ein Bewegungsmoment erblicken, das aus der gleitenden Sperrung resultiert und dem eine konstitutionelle Bedeutung zukommt. Es ist kaum daran zu zweifeln, daß in den einzelnen Magenmuskelschichten individuelle Verschiedenheiten bestehen können, welche die peristolische Fähigkeit des Magens beeinflussen können. Darauf weisen z. B. die anatomischen Untersuchungen von *Aufschnaiter* hin, der feststellte, daß die Längsmuskelschicht ein Dreieck freiläßt, aber mitunter die ganze Magenfläche bekleidet.

Die Motilität der Magenmuskulatur macht sich geltend bei der Bildung der *Waldeyerschen Magenstraße*. Hier

ist es die Zusammenziehung der medialen schlingenförmigen Portion der schrägen Magenmuskulatur, welche die vordere und hintere Magenwand einander nähern, so daß eine Halbrinne entsteht, innerhalb deren die Schleimhaut durch Längsfaltung der kleinen Krümmung entlang eine Magenstraße bildet. Die Bedeutung dieser Magenstraße ist vielfach studiert worden (*Elze, Aschoff, Bauer* u. a.). Von *Forssell* und *Groedel* ist hervorgehoben worden, daß die Füllung des leeren Magens von dieser Gegend aus geschieht, so daß sie das Ausgangslumen des Magens bildet. In neuerer Zeit wird das aber bestritten (*Katsch, v. Friedrich*).

Bei der Motilität der Magenausgangsgegend, auf deren allgemeine Beurteilung weiter oben eingegangen worden ist, kommt als wesentlicher Faktor die ständige gleitende Sperrung in Betracht, die während der ganzen Entleerungszeit niemals eine längere Festhaltung einer tonischen Einstellung gestattet. Der Grund hierfür mag darin liegen, daß der konstante Druck, der vom Magenkörper ausgeht, die wechselnden Widerstände, welche der Pylorus leistet und die Speis Austritte durch die Pylorusöffnung, keine Konstanz der Belastung ermöglichen, so daß die Antrumgegend in einem labilen Gleichgewichtszustand ist, der eine Ruhepause nicht zuläßt. Bei dem Antrumspiel tritt dann auch die Eigenschaft des glatten Muskels, nicht zu ermüden, sehr schön hervor.

Die beiden Magenabschnitte stellen zwei zu einem Gebilde vereinigte Organe dar. Diese Ansicht ist schon 1885 von *Hofmeister* und *Schütz* ausgesprochen worden. Ihre Einzelleistungen greifen sehr eng ineinander. Der Magenkörper bereitet die Speisen vor, der austreibende Teil des Magens stellt sie, den Anforderungen der weiteren Verdauung entsprechend, ein und entfernt sie. Beide Abschnitte haben gesonderte Funktionen. Sie machen aber eine so unmittelbare Aufeinanderfolge erforderlich, daß ihre gemeinsame Einreihung in ein Organ zweckmäßig erscheint. Eine Reihe physiologischer und krankhafter Vorgänge wird durch eine derartige teleologische Betrachtung verständlicher. Dahin gehört z. B. die Antrumbildung. Man sieht zunächst eine leichte Welle den Magen entlang pyloruswärts vorwärtsschreiten, die dann am Magenkörperwinkel die Abschnürung einleitet. Diese Welle mag die Folge des Reizes sein, der nach erfolgter und ausgebliebener Austreibung von Mageninhalt dazu führt, durch muskuläre Umstellung den Druck im Magenlumen herzustellen, der erforderlich ist, um den ausreichenden Dehnungsreiz, den motorischen Antrieb, für das Antrum zu geben. In diesem Sinne spricht, daß bei Magenausgangsbehinderungen, die seichte physiologische Welle sich vertieft und es bei der echten Stenosenperistaltik bis zu Abschnürungen im Magenkörper kommen kann. Die Segmentierung des Magenkörpers bedeutet eine Drucksteigerung im Hauptmagen, so daß der Antrumgegend der Mageninhalt mit größerer Kraft als von 8 cm Wasserdruck zugeführt wird. Hierdurch wird der



Dehnungsreiz auf die Antrummuskulatur größer und ihre tonische Umstellung wird eine höhere Kraft entfalten können.

Das isolierte Funktionieren der beiden Magenabschnitte ist notwendig für den Brechakt. Es erfolgt hierbei eine Erschlaffung des Magenkörpers bei muskulärer Tätigkeit der Antrumgegend. In der sekretorischen Differenz der beiden Magenabschnitte lassen sich weitere Momente finden, die eine Beurteilung des Magens im angegebenen Sinne stützen können.

Seinen Abschluß hat der Magen am Pylorus. Dieser Muskel besitzt keine Selbständigkeit. Seine Tätigkeit ist früher als Säurereflex angesehen und in nicht richtiger Weise als nur vom Duodenum auslösbar angesprochen worden. Sie stellt einen Teil der Magenmotilität dar und steht nur in gewissen Beziehungen zum Duodenum. Studien darüber, ob die Öffnung oder Schließung des Pylorus individuell verschieden ist, liegen nicht vor. Es ist aber kein rechter Grund einzusehen, aus dem individuelle Unterschiede, die durch den Tonus der glatten Muskulatur bedingt sein müssen, fehlen sollten. Die konstitutionelle Bedeutung der Tätigkeit des Pylorus ist noch wenig geklärt. In dem Verhalten des Pylorus müssen sich trotz oder besser gerade wegen der passiven Erregung der Pylorusmuskulatur konstitutionelle Eigenschaften der Magentätigkeit offenbaren.

Der Pylorus schließt sich, wenn hypo- und hypertonsische Flüssigkeiten in den Magen gelangen. Sie erfahren durch Diffusion und Sekretion eine Änderung ihrer molekularen Einstellung, ohne daß sie dabei volle Isotonie zu erreichen brauchen.

Die Temperatur von Getränken ist ebenfalls ein den Pylorus-schluß beeinflussender Faktor. Liegen die Temperaturen über oder unter 38°, so werden sie im Magen temperiert, u. zw. zum Teil durch Sekretion. Ein Teil des Temperatúrausgleichs erfolgt durch Wärmeleitung.

Der Pylorus gestattet auch nicht, daß den Magen gröbere Bestandteile verlassen; ein Reflex verhindert eine allzu große Erweiterung der Pylorusöffnung. Sicherlich sind bei allen diesen Vorgängen individuelle Differenzen vorhanden.

Wichtig für die Magenentleerung ist der Reflex, der von der Duodenalschleimhaut aus auf den Pylorus zur Wirkung gelangt. Der Pylorus schließt sich, wenn Säure oder Fett die Duodenalschleimhaut berühren. Beim Fett ist der Pylorusverschluß kein vollständiger, ja. Öl- und Sahneeführung können Veranlassung werden, daß Duodenalinhalt in den Magen eintritt. Auf Säure schließt sich der Pylorus völlig. Nach Katsch' Ansicht wirkt sich die ins Duodenum gelangte Säure an dem ganzen Magen aus, u. zw. dahin, daß eine Verzögerung der Entleerung durch einen negativen inotropen Einfluß auf die muskuläre Entleerungsarbeit des Magens erfolgt. Katsch spricht den Säurereflex als einen depressiven Reflex an und aberkennt ihm die überragende Bedeutung des einzigen Regulators der Magenentleerung.

Kombination von Fett und Salzsäure verzögern die Magenentleerung besonders lange.

Weiter oben ist die Eigenschaft des Magensaftes in kurzen Worten dargestellt worden. Er enthält Salzsäure in einer Konzentration, die man auf etwa 0·5—0·6 % beziffern kann. Die Frage ist noch ungelöst, ob der Magen im stande ist, einen Magensaft zu produzieren, bei dem die Konzentration der Salzsäure höher oder niedriger als 0·5—0·6 % liegt. *Pawlow* glaubte, diese Frage auf Grund seiner Untersuchungen am Hunde verneinen zu dürfen. Es sind indessen nach Entfernung der Magenmuskulatur beim Hunde, also bei einem bewegungslosen, nur aus Schleimhaut bestehenden Magenanteil Säurewerte von *Kreidel* und *Müller* beobachtet worden, die höher als 0·6 % lagen.

Für die Salzsäurekonzentration beim Menschen können niedrige Werte hervorgehen aus reichlichen Beimengungen von nicht salzsauren flüssigen Bestandteilen. Sie treten bei der digestiven Supersekretion (*Strauss*) in Erscheinung, einer Sekretionsanomalie, die im ausgeheberten *Ewald-Boasschen* Probefrühstück daran zu erkennen ist, daß die flüssigen Bestandteile des Ausgeheberten mehr als zwei Drittel des gewonnenen Mageninhalts umfassen. Das „Verdünnungssekret“ entstammt wahrscheinlich dem Antrum. Erkrankungen der Magenausgangsgegend zeitigen die digestive Supersekretion am häufigsten. Es ist wahrscheinlich, daß derartige Beimengungen eines nicht salzsäurehaltigen Sekrets auch unter anderen Bedingungen vorkommen. Vielleicht liegt in einer derartigen Form der Sekretion ein konstitutioneller Faktor. Von einer echten Superacidität beim Menschen, d. h. von einer Sekretion, die höhere Säurewerte liefert als 0·6 % HCl, ist bis heute nichts bekannt.

Die Sekretion von Magensäften hoher Säurekonzentration unter dem Einfluß von Stoffen, denen man einen größeren Reizeinfluß zuschreibt (Tabak!), ist in erster Linie der schnelleren Sekretion zuzuschreiben. Aber da die Aciditätshöhe, abgesehen von den eben erwähnten Beimengungen, auch von den Entleerungsfaktoren, insbesondere der Schnelligkeit der Entleerung, beeinflußt wird, so liegen hier verwickelte Verhältnisse vor, die in jedem einzelnen Fall analysiert werden müssen. Nicht zuletzt sind hierbei individuelle Momente zu berücksichtigen.

Inwieweit die Antrumgegend individuellen Besonderheiten unterliegt, ist unerforscht.

Vom konstitutionellen Standpunkt aus wäre auch die Fermentsekretion zu beachten. Leider sind unsere Kenntnisse über individuelle Abweichungen der Fermentsekretion sehr begrenzt. Man weiß, daß bei gewissen Erkrankungen, z. B. Fehlen der Salzsäuresekretion, ein Fermentmangel im ausgeheberten Mageninhalt besteht. Aber man kann in diesen Fällen nicht einmal sagen, daß das peptische Ferment nicht produziert wird. Es kommt nur nicht zur Sekretion des Propepsins in das Mageninnere hinein, während man im Harn das Pepsin nachweisen



kann. Da im Magen-Darm-Kanal die proteolytischen Fermente sich in gewissem Umfange zu ersetzen vermögen, so kann die fehlende Pepsinverdauung vom Trypsin und Erepsin nachgeholt werden. Im atonischen Magen halten die Speisen sich in den Sinuspartien auf. Entsprechend der fehlenden Peristolie muß der Magensaft sich auf die Oberfläche des Mageninhaltes aufschichten. Auf welche Weise er die Verdauung des Mageninhaltes bewirkt, ist kaum bekannt. Bei extremen Graden der Atonie, wie sie die motorische Insuffizienz des Magens darstellen, muß man eine Unzulänglichkeit der peptischen Kraft annehmen. Es ist nicht einzusehen, weshalb sonst, z. B. Fleischstückchen, selbst zartester Art, bei dem langen Verweilen im Magen nahezu unangegriffen bleiben. Vielleicht gilt Ähnliches für den atonischen Längsmagen. Hierin mag dann einer der Gründe liegen, aus denen Vertreter des Habitus asthenicus schlecht genährt bleiben. Es müssen direkte Beziehungen angenommen werden zwischen der peptischen Eigenschaft des Magensaftes und der Gesamtfunktion des Magens, die bisher nicht durchsichtig sind. Es würde gerechtfertigt sein, die Studien über die Fermente unter konstitutionellen Gesichtspunkten erneut aufzunehmen.

An dieser Stelle sei noch die *Schleimsekretion* erwähnt. Der leere Magen ist mit einer Schleimdecke versehen. Bei der beginnenden Magensaftsekretion wird durch diesen alkalischen Schleim die Magensäure quantitativ herabgesetzt. Wieweit während der Magenverdauung neben der salzsauren Sekretion auch eine Schleimabsonderung stattfindet, läßt sich nicht sagen. Man darf individuelle Verschiedenheiten vermuten, die sich in einem Plus oder Minus der Schleimsekretion zu äußern vermögen. Leider wissen wir auch nichts über die Verdauung des Schleims während der Magenverdauung. Die hier vorliegenden Probleme bedürfen einer Bearbeitung. Die Möglichkeit einer Abstufung der Magensaftacidität durch den alkalischen Magenschleim ist zweifellos gegeben.

Im physiologischen Geschehen der Magenarbeit kann man somit gewisse Einzelheiten isolieren, denen eine individuelle, einer bestimmten Person angehörende, also eine *konstitutionelle Bewertung* zukommt.

In *motorischer* Hinsicht ist der Muskeltonus maßgebend für die Entfaltung, Umfassungskraft und Entleerungsleistung des Organs. Antrieb und Regelung der tonischen Umstellung, also die eigentliche motorische Magentätigkeit, veranlassen Nervenreize, die von den intramuralen Plexus ausgehen. Durch die nervösen Centren des vegetativen Nervensystems erfolgt eine individuell determinierte Regulierung, die durch die intramuralen Plexus übermittelt wird (s. w. u.).

Die *sekretorischen* individuellen Faktoren sind zur Zeit wenig durchsichtig. *Bickel* nimmt an, daß die Sekretion der Ausfluß der spezifischen Funktion der Drüsenzellen, ihres Stoffwechsels und ihrer direkten chemischen Erregung durch die Sekretionssubstanzen des

Blutes ist, während die ganze nervöse Apparatur nur der Regulator der Sekretion ist. Es lassen sich konstitutionelle Fragen aus diesem Komplex in sinnverwirrender Fülle ableiten. Man wird auch in der Abhängigkeit der Sekretion von regulierenden Nerveneinflüssen ein konstitutionelles Moment erkennen dürfen.

Die **konstitutionellen Magenerkrankungen** sind entsprechend der weiter oben gegebenen Definition des Begriffes „konstitutionelle Magenkrankheiten“ zu gruppieren. Es kommen krankhafte Störungen in Betracht, die aus entwicklungsgeschichtlich entstandenen Abweichungen und ererbten Anlagen hervorgehen, dann diejenigen, welche der Lebensablauf und die Wechselwirkung zwischen Organ und Körper bedingen. Ein Kapitel wird den psychophysischen Zusammenhängen gewidmet sein müssen. Es sei von Anfang an bemerkt, daß eine strenge Scheidung aller dieser Gruppen sich nicht durchführen läßt, weil die einzelnen Faktoren ineinander übergehen können.

Auf eine entwicklungsgeschichtliche Anomalie sind die seltenen Fälle von verschlossenem Pylorus zurückzuführen.

Auf intrauterine Erkrankungen entzündlicher Art werden die angeborenen Pylorusstenosen bezogen. Man findet hierbei eine beträchtliche Hypertrophie der Muskulatur der Pylorusgegend. Nach *Pfaundler* ist sie als Aktivitätshypertrophie zu deuten. Meistens begegnet man der angeborenen Pylorusstenose bei erstgeborenen Kindern männlichen Geschlechts. Häufig ist die Krankheit ererbt. Die Eltern haben eine psychasthenische Konstitution.

Ein angeborener Sanduhrmagen ist das Produkt einer fötalen Entwicklungsstörung. Ob in solchen Fällen die Einziehung ebenso wie beim Erwachsenen durch narbige Veränderungen entstehen kann, ist zweifelhaft. Die Architektonik der Magenmuskulatur läßt entwicklungsgeschichtlich die Möglichkeit der Entstehung von allerhand Deformitäten des Magens zu. Insbesondere mag eine Lückenbildung in der Muskulatur zu Verbildungen Veranlassung geben (*Aufschnaiters* Dreieck). Hier ist auch für die Entstehung von Pulsionsdivertikeln Gelegenheit gegeben.

*Grasberger* hat multiple Divertikel im ganzen Magen-Darm-Tractus gesehen, die durch eine allgemeine Minderwertigkeit der Muskelschicht erklärbar sind. *Nauwerk* berichtet über Magendivertikel, die aus distopischen Pankreasanlagen im Magen veranlaßt waren.

Congenital determiniert dürfte die Größe des Magens sein. Da eine Maßbestimmung für die absolute Größe des Magens zur Zeit nicht möglich ist, so wird man nur ungewöhnlichen Maßen Beachtung schenken dürfen. Es kann als unbestritten gelten, daß überaus kleine und sehr große Mägen vorkommen, bei denen das Bindegewebe-gerüst des Magens, das die Magengröße determiniert, entsprechend ausgebildet ist. Es gehören nicht hierzu diejenigen Mägen, bei denen die



Tonusverhältnisse es nicht gestatten, daß das Magenumen sich genügend erweitert, und auch nicht diejenigen Fälle, bei denen z. B. eine Verengung am Magenausgang zu einer Dehnung, einer Magen-erweiterung, geführt hat. *Eppinger* und *Schwartz* haben radiologisch Gelegenheit gehabt, eine Mikrogastrie zu diagnostizieren. An sehr große Mägen kann man denken bei sehr starken Essern, die große Quantitäten mit einemmal zu sich nehmen. In der Regel findet man die großen Mägen erst bei Obduktionen.

Angeboren und sicher vielfach ererbt ist die tonische Einstellungshöhe der Magenmuskulatur. Die Krankheitserscheinungen, welche aus einer großen Tonusshöhe hervorgehen, erschöpfen sich in einer Verlangsamung der Magenentfaltung bzw. in der geringen Magenkapazität für die einzelne Mahlzeit. Es sind nur Hypertonien hierher zu rechnen, die nicht als Folge von organischen Magenenerkrankungen sekundär hervorgerufen werden. Man begegnet angeborenen Hypertonien meistens bei Individuen, bei denen sie Teilerscheinung einer allgemeinen Hypertonie der glatten Muskulatur sind. Es ist nicht anzunehmen, daß unbedingte Beziehungen zwischen Hypertonie und Spasmophilie bestehen. Es ist auch unentschieden, ob aus einer congenitalen Hypertonie der Magenmuskulatur ein organisches Magenleiden entstehen kann. Unerforscht ist es, ob die einzelnen Muskelschichten des Magens eine differente tonische Einstellung haben können und ob die Muscularis mucosae selbständig eine isolierte Hypertonie besitzen kann. Einer solchen Fähigkeit müßte für die Entstehung des Uleus ventriculi eine große Bedeutung zuerkannt werden. Wir haben zunächst keine ausreichenden Unterlagen für eine Beantwortung dieser Fragen.

Die Hypotonie der Magenmuskulatur steht häufig in Zusammenhang mit der allgemeinen Hypotonie der glatten Muskulatur des Körpers. Sie tritt bei dem hypotonischen Längsmagen in Erscheinung. Man begegnet dieser Magenform bei Individuen, die eine allgemeine asthenische Körperform haben. Der Thorax zeichnet sich durch eine geringe Breitenentwicklung aus. Der proportionelle Brustumfang ist nach *Brugsch* unter 50. Der Bauchraum im ganzen ist relativ klein. Der Leib zeigt die Form des Hängebauches. Bei derartigen Individuen steht der Magen steil, der caudale Magenpol befindet sich im Becken, der Pylorus kann seine regelrechte Lage haben. Es kommt aber auch vor, daß er tiefer steht. Die Längsausdehnung des Magens betrifft die Entfernung zwischen oberstem Pol des Fundus und dem caudalen Magenpol.

Die niedrige tonische Einstellungshöhe gibt sich bei den Trägern eines hypotonischen Längsmagens vor dem Röntgenshirm dadurch zu erkennen, daß dem eindringenden Speisebrei ein geringer Widerstand entgegengesetzt wird. Die Speisen werden keilförmig etwa bis zur Mitte der kleinen Krümmung geleitet und fallen dann mehr oder weniger unvermittelt in den Magensinus herab. Nach beendeter Magenfüllung ist der

Magen von der Kardia bis etwa zur Mitte des Magenkörpers oder auch noch weiter hinunter frei von Kontrastbrei. Der Sinus im ganzen ist breit. Die Antrumbildung setzt an der regelrechten Stelle ein und führt nach den physiologischen Gesetzen der Magenentleerung zu einer Heraustreibung des Speisebreies. Sie erfolgt in der regelrechten Zeit, kann aber auch verzögert sein.

Krankheitserscheinungen braucht ein hypotonischer Längsmagen nicht zu machen. Treten krankhafte Störungen auf, die nicht durch anatomische Veränderungen bedingt sind, so handelt es sich um subjektive Empfindungen von der Art, wie man sie bei Neurosen zu finden pflegt. Man begegnet ihnen ungemein häufig, zumal da der Habitus asthenicus mit den Neurosen vielfach vergesellschaftet ist. Es wird weiter unten noch davon die Rede sein.

Der hypotonische Längsmagen kann für sich allein vorkommen, daß es sich bei ihm doch wohl um eine irreversible Anomalie handelt, die irgend einer Beeinflussung (durch Übung etwa) unzugänglich ist, scheint mir daraus hervorzugehen, daß in Fällen eigener Beobachtung, bei denen es im Laufe von Jahren gelungen war, selbst die Engbrüstigkeit des asthenischen Habitus durch körperliches Training zu beseitigen, der Längsmagen persistierte (s. w. o.).

Eine andere Beurteilung als der isoliert auftretende hypotonische Längsmagen muß der hypotonische Magen erfahren, der eine Teilerscheinung der allgemeinen Enteroptose bildet. Man darf zwei Formen der Enteroptose unterscheiden. Die erste entspricht einer Eingeweidesenkung, die durch angeborene Voraussetzungen bedingt wird. Vertreter dieses Typus zeigen bereits in den Jahren der geschlechtlichen Entwicklung die charakteristischen Lageveränderungen der Baueingeweide. *Rosengard* hat in dieser Form der Enteroptose ein Stehenbleiben auf einer kindlichen Stufe, eine Art Hemmung der Entwicklung erblickt. Diese Auffassung kann nicht als zutreffend angesehen werden, da es sich keineswegs um ein Stehenbleiben der Organe als solcher handelt, sondern um Lageanomalien der sich fortentwickelnden Bauchorgane. Es müssen andere Voraussetzungen sein, welche dazu führen, daß die Bauchorgane ihre Fixpunkte ändern.

Es ist müßig, die Theorien über die Entstehung der Enteroptose hier auseinanderzusetzen. Keine klärt den Sachverhalt restlos auf. Am meisten leuchtet die Annahme ein, daß eine Schwäche des Aufhängeapparates der Organe und eine auf die Bauchmuskulatur zurückzuführende Verminderung des intraabdominellen Druckes die Verlagerung der Baueingeweide begünstigt. Beide Faktoren sind konstitutionell. Diese Erklärung reicht aber auch nicht aus, um den Mechanismus, der zur Entstehung dieser Form der Enteroptose führt, erschöpfend kausal zu deuten. Es entstehen neue Fragen, z. B. worauf die Schwäche des Aufhängeapparates beruht, wodurch die zum Venter propendens führenden



Muskeleigenschaften bedingt sind. *Brugsch* macht darauf aufmerksam, daß auch der paralytische Thorax mit seinem tiefstehenden, flachen Zwerchfell und dem niederen, engen Bauchraum, selbst wenn man muskelschwache Bauchdecken und kleine Bauchorgane annimmt, nicht ausreicht, die Entstehung der Enteroptose zu erklären. Denn die Engbrüstigkeit ist kein endgültiges Stadium; sie läßt sich überwinden. So wird man denn für die auf angeborener Voraussetzung beruhende Enteroptose einer ausreichenden ätiologischen Begründung zunächst entbehren müssen.

Eher verständlich ist die zweite Form der Enteroptose. Sie entsteht durch eine sekundäre Senkung der Eingeweide. Nicht congenitale Voraussetzungen bilden die Grundlage. Es kommt infolge einer Verminderung des Bauchinhalts zu einer mehr oder weniger weitgehenden Vergrößerung des Bauchraumes, der den Eingeweiden nicht mehr ausreichende Stützpunkte gewährt. Es ändern sich die intra-abdominellen Druckverhältnisse, so daß die Eingeweide, dem Gesetz der Schwere folgend, ihre Plätze verlassen und sich senken. Beachtenswert ist, daß diejenigen Gewebsanteile, welche aus der Bauchhöhle zu schwinden vermögen, mit einer relativ großen Schnelligkeit das Abdomen verlassen müssen. Rasche Abmagerungen und schnell sich zurückbildende Dehnungen der Bauchdecken, wie sie namentlich infolge von Entbindungen auftreten, stellen das Hauptkontingent für diese erworbene Form der Enteroptose. Was den Magen anbetrifft, so senkt er sich in solchen Fällen im ganzen. Es kommt also auch zu einer Pyloroptose. Rätselhaft bleibt es immerhin, weshalb bei dieser Form der Enteroptose der Magen hypotonisch wird. Es mag sein, daß die Senkung als solche einen Einfluß auf die Konfiguration ausübt, so daß die Magenmuskulatur keine zweckmäßigen, richtig lokalisierten Angriffspunkte hat, die ihrer Lagerung gerecht werden. Die Konfiguration des Magens ist nach *Forssell* bedingt durch sein Stützgewebe, um das sich die Muskulatur gruppiert. Ist der Magen disloziert, so ändert sich unter dem Einfluß der Belastung die Form des Stützgewebes, der Magensack wird deformiert und damit verschieben sich die mechanischen Voraussetzungen für die zweckmäßigen Angriffspunkte der Muskulatur. Es erscheint zweifelhaft, ob eine Hypotonie der Magenmuskulatur hieraus unmittelbar hervorgeht, oder ob die veränderte Umfassung des Mageninhaltes den Eindruck einer hypotonischen Magentätigkeit macht. In vorgeschrittenen Stadien der sekundären Enteroptose dürfte die veränderte Umfassung zu einer Überdehnung des Organs und damit zu einer echten tonischen Schwäche der Magenmuskulatur führen.

Die Enteroptose braucht zu Krankheitserscheinungen keine Veranlassung zu geben. Aber bei der sekundären Enteroptose liegen die Verhältnisse insofern ungünstig, als das Duodenum eine Entleerungsbehinderung entstehen lassen kann durch die spitzwinklige Abknickung des obersten Duodenalpols gegen den absteigenden Ast des Zwölffinger-

darms. Hieraus entsteht eine Erschwerung des Speisedurchtritts an der verengten Stelle, die sich auswirkt wie eine Stenose am Magenausgang. *Rovsing* beschrieb eine derartige Abknickung und Stenose mit entsprechenden Rückwirkungen auf den Magen.

Von einer Symptomatologie der Enteroptose kann man nicht gut sprechen. Man hört von den Kranken Angaben über leicht eintretende Sättigung, Völlegefühle, von denen sie sich durch Aufstoßen zu befreien versuchen. Häufig ist die Angabe über Schwierigkeiten, die sich dem Versuch zu erbrechen entgegenstellen. Der Grund hierfür liegt darin, daß die für die Brechbewegung erforderliche Contraction des Rectus abdominis, den Magen nicht hebt, sondern tiefer ins Becken hineindrückt. Das geschieht infolge Tiefstandes des Magens. Vor dem Röntgensschirm läßt sich diese Rectuswirkung gut beobachten. Im übrigen sind die Klagen der Kranken unbestimmter Natur.

Die Diagnose des hypotonischen Magens ist in vivo nur mit Hilfe der Röntgenstrahlen sicherzustellen. Der allgemeine Habitus, die Engrüstigkeit, die unbestimmten Beschwerden, der Tiefstand des unteren Magenpols, der durch Füllung des Magens mit Wasser oder durch Aufblähung festgestellt wird, geben keine unbedingte Sicherheit, daß ein hypotonischer Magen vorliegt. Es ist davor zu warnen, eine geschwürige Erkrankung des Magens, z. B. dann auszuschließen, wenn ein hypotonischer Längsmagen oder eine Enteroptose besteht. Die Röntgenuntersuchung ist unerläßlich. Sie offenbart, daß der Speisebrei von dem Magen nicht ordnungsgemäß umfaßt wird. Sie zeigt den geringen Tonus der Muskulatur, die Taillenform der großen Kurvatur, den breiten Sinus, den tiefstehenden caudalen Magenpol und schließlich die Stellung des Pylorus. Sie gibt dann Aufschluß über die Entleerungsart und -zeit des Magens. Es sei betont, daß auch bei einer Magenhypotonie die Röntgenuntersuchung mit der Beobachtung des Magens nicht abgeschlossen sein darf. Dünndarm und Dickdarm müssen ebenfalls beobachtet werden, denn sie können charakteristische Lageveränderungen zeigen, die eine Erklärung für die vorhandenen Beschwerden geben können.

Das Querkolon kann, infolge eines langen Ligamentum gastrocolicum, tief im Becken liegen. Die seitlichen Kolonschenkel steigen beim hypotonischen Längsmagen in der Regel so hoch, wie auch sonst die beiden Flexuren des Dickdarms gehen, während bei der sekundären Gastropotose diese Höhen nicht erreicht zu werden pflegen, weil das Kolon als Ganzes gesenkt ist. Gleichwohl braucht das Fortschreiten des Speisebreies im Dickdarm keine Verzögerung zu erleiden. Immerhin ist die Obstipation bei der Enteroptose häufig. Die Röntgenbeobachtung unterrichtet dann über die Form der Stuhlträgheit.

Es ist schwierig zu sagen, ob die bei der Enteroptose bestehende Obstipation Folgeerscheinung der Enteroptose oder ob sie der Eingeweidesenkung koordiniert ist. Da eine Voraussetzung für die Entero-



ptose in der Schwäche der Bauchpresse liegt, so kann die Darmentleerung unvollständig werden. Nach *v. Noordens* Ansicht können sich daraus Obstipationen entwickeln vom Charakter der Dyschezie mit Abstumpfung der Empfindlichkeit für den natürlichen reflexauslösenden Reiz des Kotes. Auf dieser Grundlage entsteht eine Untererregbarkeit des Darmes, die sich schließlich als Hypoperistaltik des ganzen Kolon transversum und descendens zeigt. In der Obstipation, zum mindestens bei der Gastrokoloptose von Frauen, die nicht geboren haben, sucht *v. Noorden* die beherrschende Ursache aller Beschwerden, welche von der Ptose selbst ausgehen und nicht auf begleitender Neuropathie (im *Stillerschen* Sinne) beruhen. Für *v. Noorden* ist die Obstipation eine Begleiterscheinung der Koloptose, nicht eine Folgeerscheinung. Sie ist für ihn das verbindende Glied zwischen neuropathischer Konstitution und Enteroptose.

In Fällen, bei denen die Koloptose zu beträchtlichen Abknickungen an den Winkeln des Dickdarms führt, kann es, namentlich in der Gegend des linken Kolonwinkels, zu echten Stenosen kommen. Sie werden hervorgerufen durch Kotstauungen und entzündliche Prozesse.

In der Literatur über die Gastrokoloptose begegnet man immer wieder Hinweisen auf Zusammenhänge zwischen dieser Lageanomalie und dem Nervensystem. *Katsch* hat für das Zustandekommen mancher Gastroplosen eine Dysergie zwischen den peristolischen Funktionen der Bauchwand und dem Magentonus angenommen. *Katsch* erklärt namentlich die mechanisch so schwer verständlichen Ptosefälle ohne Hängebauch durch eine nervöse Dysergie in dem statischen Tonus- und Haltungssynergismus der Bauchhöhle. Für diejenigen Fälle, in denen *Katsch* therapeutisch eine Beseitigung der Ptose, die im Röntgenbild nachweisbar war, erzielen konnte, erscheint die Annahme von *Katsch* beweiskräftig. Es wird auch die dargestellte psychogene Entstehung dieser Form der Ptose annehmbar sein. Vielleicht ist sie häufiger als es mir scheint. Die überwiegende Mehrzahl der Ptosen läßt sich indessen nicht auf diese Weise erklären. Allgemein anerkannt wird aber das überaus häufige Zusammentreffen der Eingeweidesenkung mit einem Syndrom, das als psychasthenische Konstitution heute gekennzeichnet ist. Die Charakterisierung dieser Neurose ist indessen relativ neueren Datums, so daß das Wesen des psychischen Affektkomplexes in älteren und zum Teil auch neueren Arbeiten nicht genügend zutreffend berücksichtigt ist. Von einem zwangsläufigen Zusammengehen der Enteroptose mit der Neurose kann nicht gesprochen werden, weil selbst hohe Grade einer Enteroptose symptomlos verlaufen können. Die Beziehungen werden richtiger gedeutet, wenn man in der Neurose den Boden dafür sieht, auf dem eine Enteroptose Krankheitserscheinungen gezeitigt hat. Das nervöse Leiden läßt Organgefühle, die von den ptotischen Eingeweiden ausgehen, in das Empfindungsleben eindringen. Unter intellektuellen Mit-

wirkungen erfahren sie eine Umwertung und Fokussierung und bestimmen die subjektive Symptomatologie der Enteroptose. Es ist also in der Eingeweidesenkung ein geeigneter Angriffspunkt für die Neurose gegeben (vgl. w. u.).

Sieht man von der von *Katsch* beschriebenen Form der Gastropse ab, so wird die Therapie für eine Änderung des atonischen Längsmagens oder eine Beseitigung der Lageanomalie keine Aussichten bieten. Es ist nicht einmal möglich, eine Senkung, die infolge rascher Abmagerung entstanden war, durch Mästung u. s. w. rückgängig zu machen. Da nicht jeder rasch eingetretenen Verminderung des Bauchinhalts eine Eingeweidesenkung folgt, so muß man an einen konstitutionellen Faktor denken, der bei einzelnen Individuen unter solchen Voraussetzungen zur Ptose führt. Es geht aber nicht an, die Hände müßig in den Schoß zu legen und sich mit der Feststellung der Ptose zu begnügen. Die therapeutischen Erwägungen müssen den Tatsachen gerecht werden, die vor allem von der Konstitutionsanomalie, weniger von der Symptomatologie, diktiert werden.

Von Anfang an entsteht die Frage, ob die in ihrer Lage und in ihrer tonischen Umfassungskraft veränderten Organe eine gesteigerte Krankheitsbereitschaft haben. Ein Organ, das eine ausreichende quantitative Belastung nicht verträgt und geschont werden muß, ist nicht vollwertig. Gelingt es nicht, dem Magen Nahrungsmengen zuzuführen, die eine ausreichende Ernährung des Individuums gewährleisten, so muß es zu Abmagerungen und ihren Folgeerscheinungen kommen. Bei der Enteroptose kann das verhängnisvoll sein. Mit fortschreitender Abmagerung verliert der gesenkte Magen noch mehr von seiner Unterstützung und damit erfährt die Enteroptose eine Zunahme. Sie bewirkt eine Steigerung der Unzulänglichkeit für die Aufnahme genügender Nahrungsmengen. Es entsteht so ein *Circulus vitiosus*. Die Speisen bleiben auch zu lange im Magen liegen und es kann daraus eine organische Erkrankung des Magens entstehen. (Auf die Möglichkeit ist bereits hingewiesen worden, daß die spitzwinklige Abknickung des Duodenum zu einer echten motorischen Insuffizienz des Magens führen kann.)

Aus der Krankheitsbereitschaft und ihrer eventuellen Auswirkung ist die Bedeutung der Anomalie für das Individuum ohneweiters zu folgern. Jede Herabsetzung der körperlichen Widerstandsfähigkeit, möge sie durch eine Infektionskrankheit, Störungen der Atmung, des Kreislaufs u. s. w. bedingt sein, kann sich am ptotischen Magen auswirken. Die Beschaffenheit der die Nahrungsaufnahme vorbereitenden Organe, Mundhöhle, Gebiß ist von großer Wichtigkeit.

Ein wesentlicher Faktor ist schließlich auch das Affektleben. Der psychasthenischen Konstitution ist bereits gedacht worden. Falsche Bewertung von Orgengefühlen kann eine unzumutbare und unzulängliche Nahrungsaufnahme bedingen, die die Ptose verschlimmern kann.



Die psychologische Behandlung derartiger Kranker muß im Vordergrund stehen. Man wird dann die Kranken zweckmäßig zu ernähren haben, d. h. entsprechend der geringen motorischen Leistungsfähigkeit des Organs. Es ist davon abzusehen, den Kranken größere Mahlzeiten zu verabfolgen. Es empfiehlt sich, häufig kleine Mengen einer Nahrung zu geben, die in dem kleinen Volumen einen hohen Nährwert enthält (Butter!). Flüssigkeiten, namentlich so weit sie keinen eigentlichen Nährwert haben, vermeidet man möglichst ganz. (Einschränken von Kochsalz zur Vermeidung des Durstes.) Die Ernährung muß auch die Stuhlverhältnisse berücksichtigen.

Gute Erfolge hat man von einer Bindenbehandlung gesehen. Derartige Leibbinden müssen den Hängebauch nach oben heben. *v. Noorden* hat darauf hingewiesen, daß eine Hebung der gesenkten Organe durch solche Binden nicht unbedingt erreicht wird. Gleichwohl anerkennt *v. Noorden* selbst die guten Dienste, die das Tragen einer Binde für die Beseitigung der Beschwerden erreichen kann.

Mit den genannten drei Maßnahmen, Psychotherapie, zweckmäßige Ernährung und geeignete Leibbinde, ist das zu erreichen, was zur Beeinflussung der Beschwerden des Längsmagens und der Eingeweidesenkung möglich ist. Komplizierende Magenerkrankungen, an die durchaus gedacht werden muß, stellen andere Aufgaben. Die Eingeweidesenkung ist Gegenstand der chirurgischen Behandlung geworden. Die Ergebnisse sind unbefriedigend. Ich möchte meinen, daß man sehr selten in die Lage kommen wird, den Chirurgen gerade bei Ptosen und Längsmagen in Anspruch zu nehmen.

**Sekretionsanomalien.** Es gibt Menschen, bei denen die Magenschleimhaut trotz anscheinend anatomischer Unversehrtheit einen salzsäurehaltigen Magensaft nicht zu produzieren vermag. *Martius* hat ein familiäres Vorkommen dieser Sekretionsanomalie festgestellt. Es handelte sich um jugendliche Individuen im Alter von 5 und 7 Jahren, welche von einem an perniziöser Anämie gestorbenen Vater stammten. Es gibt analoge Beobachtungen fehlender Salzsäuresekretion bei Menschen, bei denen die beachtenswerten Korrelationen zwischen einer derartigen Blutkrankheit des Vaters und der Sekretionsanomalie der Nachkommen nicht vorhanden sind (*Einhorn, Albu* u. a.).

Dann findet man Individuen mit einem Magensaft, dessen Säurehöhe und Verdauungskraft als herabgesetzt angesehen werden kann. Man spricht in solchen Fällen gern von einer konstitutionellen Sekretionsschwäche des Magens. Ich habe Bedenken gegen diese Bewertung. Einmal ist an der Tatsache nicht zu zweifeln, daß der Magensaft nach den Untersuchungen von *Pawlow, Bickel*, sich nur in seiner Säure herabgesetzt erweist, wenn die Sekretionsgeschwindigkeit gering oder wenn eine Verdünnung des Magensaftes erfolgt ist. Dann läßt sich durch einen für das Individuum stärker wirkenden Sekretionsreiz als dem des *Boas-Ewalds*chen Probefrühstücks, die Säurehöhe häufig

steigern. Es ist ferner bekannt, daß depressive Gemütszustände zu einer Hypochlorhydrie führen können. Schließlich darf nicht übersehen werden, daß die Feststellung dieser Sekretionsschwäche mit Hilfe einer Probekost erfolgt ist, die weder nach ihrer Zusammensetzung noch nach der Art der Entnahme in der Lage ist, die Leistungsfähigkeit des Magens rein wiederzugeben. Daß hieran durch den alkoholischen Reiztrunk und ähnliche Methoden nicht viel geändert wird, ist weiter oben darzutun versucht worden.

Damit, daß eine konstitutionelle Hypochlorhydrie abgelehnt wird, soll nicht zum Ausdruck gebracht werden, daß es eine konstitutionelle Schwäche des Magens nicht gibt. Man begegnet immer wieder Individuen, die sich durch eine unzulängliche Beanspruchbarkeit ihres Magens auszeichnen. Die Leute können eine regelrechte Ernährung, wie sie der Gesunde leistet, nicht durchführen. Sie ähneln in ihren Reaktionen Menschen mit einer psychasthenischen Konstitution. Ihre Beschwerden haben auch gemeinsame Berührungspunkte mit denjenigen des Längsmagens bzw. einer Enteroptose. Sie unterscheiden sich aber von allen diesen Individuen durch das Fehlen der charakteristischen anatomischen Abweichungen und durch eine geordnete seelische Einstellung. Die Gründe, aus denen ohne erkennbarem Grund ihre Ernährungsbedingungen gestört sind, sind unbekannt. Eine solche konstitutionelle Magenschwäche wird man begrifflich dahin zu umgrenzen haben, daß die Leistungsfähigkeit des Magens qualitativ und bzw. oder quantitativ unter allen Bedingungen herabgesetzt ist. In der Regel ist die konstitutionelle Magenschwäche von anderen Abweichungen begleitet. Es gibt z. B. Leute, bei denen eine Vernachlässigung der Grenzen der Magenleistungsfähigkeit gefolgt wird von Temperatursteigerungen, von Urticariaausbrüchen, von lang anhaltender Appetitlosigkeit. In der konstitutionellen Magenschwäche mag sich das Einzelsymptom einer umfassenderen Konstitutionsanomalie zu erkennen geben. Die Sekretion eines salzsäurearmen Magensaftes erschöpft jedenfalls nicht das Wesen der konstitutionellen Magenschwäche.

Der Einfluß des psychischen Faktors auf die spezifische Magensekretion ist da, wo eine Unfähigkeit der Salzsäuresekretion aus konstitutionellen Gründen besteht, zu vernachlässigen. In allen anderen Fällen aber muß man ihm eine recht große Bedeutung zuerkennen. Wenn man von der Intensität des Nahrungsreizes spricht, so bringt man damit zum Ausdruck, daß eine bestimmte Nahrung eine an Verdauungskraft ihr entsprechende Sekretion zeitigt. Es ist anzunehmen, daß hier phylogenetisch entstandene Erfahrungen zur Auswirkung kommen. Gleichwohl wird man individuelle Verstandesleistungen dabei nicht ausschließen dürfen. Denn wie die Versuche von *Heyer* dargetan haben, gelingt es in der Hypnose, einen Magensaft zu provozieren, der nicht der realen Art der gereichten Nahrung äquivalent ist, sondern dem



Inhalt der Suggestion entspricht. Eine individuelle Beurteilung ist aber auch im stande, ohne Hypnose die Magensaftsekretion zu modifizieren.

Man hat angenommen, daß eine vegetabilische Ernährung die Salzsäurewerte des Magensafts herabsetzt. Auf diesen Faktor glaubte man die relative Seltenheit der Magengeschwüre bei Völkern beziehen zu können, die des Fleischgenusses sich enthalten. Die Bedingungen, unter denen derartige Untersuchungen gemacht worden sind, dürften nicht eindeutig genug sein. Die modernen Auffassungen über das *Ulcus ventriculi* können diese Feststellungen nicht anerkennen. Aber ich bin doch zu der Überzeugung gekommen, daß eine vorwiegend vegetabilische Ernährung, wenn sie längere Zeit durchgeführt wird, z. B. den Sekretionsreiz des *Ewald-Boasschen* Probefrühstücks soweit beeinflussen kann, daß die Salzsäurewerte im Ausgeheberten wesentlich niedriger sind, als bei Leuten, die sich mit einer gemischten Kost ernähren. Zu dieser Auffassung bin ich besonders auf Grund von Untersuchungen gekommen, die unter meiner Leitung Frau Dr. *Bauch* in der II. medizinischen Poliklinik der Charité vorgenommen und in einer Doktordissertation niedergelegt hat. Es wurde damals die Frage studiert, welchen Einfluß die Kriegsernährung auf die Salzsäurewerte im *Ewald-Boasschen* Probefrühstück gehabt hat. Sie wurden mit den Salzsäurehöhen verglichen, welche vor dem Kriege gewonnen worden waren. Das Ergebnis ist folgendes:

Von 314 Männern, die 1913/14, d. h. bis zum Kriegsbeginn, untersucht wurden, hatten  $164 = 64.5\%$  eine Superacidität,  $61 = 19.4\%$  eine Anacidität und  $107 = 34.1\%$  eine Orthochlorhydrie. Im letzten Kriegsjahr 1918 stellten sich 18 Patienten in der Poliklinik ein, von denen  $33.3\%$  superacide,  $44.4\%$  sub- bzw. anacide waren, der Rest regelrechte Säurewerte aufwies.

Im Jahre 1919 wurden 275 kranke Männer untersucht, von denen  $89 = 32.3\%$  superacide,  $100 = 36.4\%$  sub- bzw. anacide waren,  $86 = 31.3\%$  regelrechte Säurewerte hatten. Von den im Jahre 1920 untersuchten 952 Männern hatten  $415 = 43.6\%$  eine Übersäuerung,  $248 = 26\%$  Sub- bzw. Anacidität,  $289 = 30.4\%$  eine Orthochlorhydrie.

Demgegenüber wurde vor dem Kriege bei 149 Frauen eine Superacidität 58mal, d. h. in  $39.5\%$ , eine verminderte oder fehlende Säure 30mal, d. h. in  $20.4\%$  und eine regelrechte Säurehöhe 59mal, d. h. in  $40.1\%$  der Fälle, festgestellt. Von den im Jahre 1918 untersuchten 31 Frauen hatten  $2 = 6.5\%$  eine Superacidität,  $15 = 48.4\%$  verminderte oder fehlende Säure und  $14 = 45.1\%$  regelrechte Säurehöhe.

1919 wurden 711 Frauen untersucht, von denen  $78 = 11.1\%$  Übersäuerung,  $397 = 55.8\%$  verminderte oder fehlende Säure hatten,  $236 = 33.1\%$  eine regelrechte Säurehöhe zeigten. 1920 wurden 802 Frauen untersucht. Von ihnen hatten eine Superacidität  $79 = 9.9\%$ , eine Sub- bzw. Anacidität  $447 = 55.7\%$ , eine Orthochlorhydrie  $276 = 34.4\%$ .

Läßt man in dieser Statistik das Jahr 1918 mit seinen relativ kleinen Zahlen außeracht, so beweisen die Vergleiche der Zahlen vor dem Kriege und unmittelbar nach dem Kriege, daß die Superaciditäten an Zahl geringer, die Sub- bzw. Anaciditäten wesentlich größer geworden sind. Besonders auffallend ist das bei den Frauen, bei denen die geringe bzw. fehlende Säure von 20·4% vor dem Kriege auf 55·8% im Jahre 1919 und 55·7% im Jahre 1920 gestiegen ist. Die Gründe hierfür darf man kaum wo anders suchen, als in der jahrelang durchgeführten vorwiegend vegetabilischen Kost, die ja auch nach dem Kriege recht lange überwog. Sie hat die Sekretionshöhe für Salzsäure im Sinne eines bedingten Reflexes geändert, so daß eine Herabsetzung der Salzsäurehöhe im ausgeheberten Probefrühstück erfolgt ist. Freilich ist nicht zu verkennen, daß außer der vegetabilischen Kost eine Fülle von psychischen Einflüssen dazu beigetragen haben dürften, die Sekretionshöhe herabzusetzen. Es ist auch nicht zu vergessen, daß in die Poliklinik vorwiegend Leute kommen, die den ärmsten Bevölkerungsschichten entstammen. Aber alles dies gilt sowohl für Männer wie für Frauen, und da die Frauen besonders den Anstieg der Zahl für herabgesetzte und verminderte Salzsäure zeigen, so muß bei ihnen doch noch ein besonderer Faktor sich auswirken, den in erster Linie die Ernährung gestellt haben muß. Die Frauen waren während des Krieges in der Heimat, wo die Ernährung fast völlig vegetabilisch geblieben war. Die an sich geringen Mengen Fleisch konnten die armen Leute nicht bezahlen, und waren sie dazu in der Lage, so mögen sie das Fleisch den Kindern überlassen haben. Sie hatten auch keine Gelegenheit, Reizstoffe zu sich zu nehmen, wie sie als Alkohol den Männern, namentlich im Felde geboten wurden. Ich glaube jedenfalls, daß in dieser Statistik der Einfluß der vegetabilischen Ernährung auf die Salzsäurehöhe im *Ewald-Boasschen* Probefrühstück sich ausprägt.

Bevor die *Pawlowschen* Forschungsergebnisse ärztliches Gemeingut geworden waren, hatte man die Vorstellung, daß auch nach *Ewald-Boasschem* Probefrühstück ein Magensaft entnommen werden könnte, der eine große Menge Salzsäure enthält infolge einer entsprechenden konstitutionellen Leistungsfähigkeit der Magenschleimhaut. In solchem superaciden Magensaft wollte man die Ursache bestimmter Krankheiten, namentlich des *Ulcus ventriculi*, sehen. Heute wird diese Ansicht nicht mehr vertreten, und man bezieht das Auftreten eines Magensaftes mit hoher Salzsäurekonzentration auf das Bestehen von Erkrankungen des Magens, namentlich das Magengeschwür, vielleicht auch auf Erkrankungen der Gallenblase und der Blinddarmgegend. Es erübrigt sich, die Superacidität als einen primären konstitutionellen Faktor anzusehen. Sie ist eine Krankheitsäußerung, ein Krankheitssymptom, etwa gleichzusetzen der Bedeutung eines Magenschmerzes. Es darf daran festgehalten werden, daß der reine Magensaft prinzipiell eine Zusammensetzung hat, innerhalb derer die



Salzsäure eine bestimmte Höhe nicht überschreitet. Man kann also wohl einen niedrigeren Säurewert finden infolge säureherabsetzender Beimengen (s. o.), aber nicht einen höheren. (Mit den gebräuchlichen Prüfungsverfahren, die man der Gewinnung des Magensaftes beim Menschen zu grunde legt, bekommt man einen Säuregrad, der unterhalb desjenigen liegt, den man dem reinen Magensaft zuweisen darf.)

Gleichwohl darf man von einer *Superacidität* sprechen. Man versteht unter *Superacidität* das Auftreten einer Säurehöhe, die den Säurewert übersteigt, den man in der Regel bei einer Ausheberung nach einem Nahrungsreiz zu erhalten pflegt. Nicht ganz logisch ist es, daß man immer wieder versucht, die unter verschiedenen Voraussetzungen erhaltenen Säurehöhen miteinander in Beziehung zu bringen. Man hat zeitliche Momente herangezogen und z. B. die Säurehöhe, die man bei *Ewald-Boasschem* Probefrühstück nach Ablauf einer Stunde erhält, verglichen mit den Säurehöhen, die man vier Stunden nach einer *Riegelschen* Probemahlzeit erhält. Die Prozesse, die sich im Magen während des Aufenthaltes der beiden Testmahlzeiten abspielen, sind grundverschieden hinsichtlich Sekretion und Motilität. Dazu tritt der Einfluß des herabgeschluckten Speichels, der Schleimbeimengungen und sicher auch der Faktor Psyche, so daß Vergleichsmomente nur willkürlich herauszugreifen sind. Die Erkenntnis, daß die Stärke des Reizes für die Säurehöhe von großer Bedeutung ist, hat dazu geführt, das Fleisch und seine Extraktivstoffe für eine Prüfung der Magensekretion dann heranzuziehen, wenn das *Ewald-Boassche* Probefrühstück sich nicht als salzsäuretreibender Reiz erwiesen hatte. Dem sei aber wie ihm wolle, man wird allen Funktionsprüfungen gegenseitige Vergleichbarkeit nicht ohneweiters zuerkennen können. Das erzielte Ergebnis gilt nur für den durch das Testobjekt gesetzten Reiz. Die biologischen Prüfungen, z. B. durch Einspritzungen von Coffein oder Histamin, kommen als Nahrungsreize nicht in Betracht. Mit ihnen läßt sich die Fähigkeit zur Salzsäureproduktion nachweisen, aber nicht die auf einen Nahrungsreiz tatsächlich erfolgende Magensaftsekretion (s. w. o.).

Die Frage, von welcher Säurehöhe an man die Bezeichnung *Superacidität* wählen darf, ist jeweilig nur für ein und denselben Nahrungsreiz zu beantworten. Die Relation bezieht sich auf die mit ihm gemeinhin zu erzielenden Säurehöhen. Die z. B. nach *Ewald-Boasschem* Probefrühstück gefundenen Säurewerte werden heute bei einer Gesamtacidität von über 70 Säuregraden als *superacid* angesprochen. Erfolgt lebhaftete Schleimsekretion, so wird die Säurehöhe dadurch herabgesetzt. Man wird bei Anwesenheit von viel Schleim, gut daran tun, niedrigere Säurehöhen als 70 Säuregrade für *superacid* anzusehen. Praktisch wirkt sich das nicht immer aus, weil wir nicht im stande sind, verdauten Schleim im Mageninhalt zu identifizieren (s. o.). Es scheint also, daß man mit der Feststellung einer *Superacidität* in erster Linie einer raschen Sekretion von Magensaft Ausdruck gibt.

Ein nicht äquivalenter Reiz macht Superacidität dann, wenn er im stande ist, den Charakter eines stärkeren Reizes anzunehmen. Das ist z. B. der Fall bei Oberflächenläsionen (Erosionen und geschwürige Erkrankungen des Magens), bei denen das *Ewald-Boassche* Probefrühstück Superacidität erzeugen kann. Die Frage bleibt offen, ob es nur unter derartigen Bedingungen zu einem raschen Magensaftfluß kommt, oder ob Supersekretion bei intakter Schleimhaut aus konstitutionellen Gründen erfolgen kann, d. h. ob es eine Superacidität als eine Art Gegenstück zur (hypothetischen) konstitutionellen Sekretionsschwäche gibt. A priori kann man eine derartige Dysfunktion nicht ablehnen. Unter besonderen Bedingungen, wie in der hypnotischen entsprechenden Suggestion, kann man während des Versuches Superaciditäten in diesem Sinne hervorrufen. Für eine konstitutionelle Superfunktion muß man aber einen im ganzen veränderten Sekretions- und Entleerungsmechanismus voraussetzen, der sich noch in anderen Erscheinungen als denen der Superacidität offenbaren müßte. Deshalb vermag ich eine konstitutionelle Superacidität nicht ohneweiters anzuerkennen, obwohl sie theoretisch als möglich zuzugeben ist. Das Problem wird als offene Frage anerkannt.

Das Magengeschwür. Von den Erkrankungen des Magens sensu strictiori hat das runde Magengeschwür seine Bedeutung als rein lokale Erkrankung verloren. Man sieht in ihm den Ausdruck einer Konstitutionsanomalie, die dazu führt, daß am Magen Substanzverluste von bestimmten Charakteristicis entstehen. Es ist weder ausreichend geklärt, welche Eigenschaften des Individuums in Betracht kommen, noch worin der Grund liegt, aus dem der Magen mit derartigen Geschwürsbildungen reagiert. Es fehlt auch die sichere Kenntnis des auslösenden Moments, um zu beurteilen, unter welchen Voraussetzungen die besonderen Qualitäten des Individuums zur Entstehung des Geschwürs führen. Die Disposition allein genügt nicht zur Erklärung des Eintretens einer Krankheit. Beim Magengeschwür offenbart sich die Bedeutung von Konstellationen, die durch ihr Zusammentreffen erst eine Krankheit veranlassen.

Es ist nicht einfach, die konstitutionelle Betrachtung des runden Magengeschwürs durchzuführen: diese merkwürdige Erkrankung hat für alle Krankheitsäußerungen hypothetische Erklärungen finden lassen, die zu Theorien zusammengefaßt wurden, in denen man über den Faktor Möglichkeit — Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommt.

Eine dominante Erblichkeit des Magengeschwürs gibt es nicht. Zweifellos begegnet man relativ häufig dem Ulcus in der Ascendenz und Descendenz, aber *Spiegel* und *Berta Aschner* folgern auf Grund eingehender Studien, daß für das Magengeschwür, den Magenkrebs und die nervöse konstitutionelle Dyspepsie dieselbe Organminderwertigkeit als Erbanlage besteht. Damit wird der Erblichkeit des Magengeschwürs eine bescheidenere Rolle zugewiesen, die dazu zwingt, wichtige begleitende Faktoren anzunehmen.



Einer dieser Begleitfaktoren dürfte in einer Besonderheit des vegetativen Systems (im weitesten Sinne) liegen. Hier kommt der Erbanlage eine gewisse Bedeutung zu. Sie ist in spasmophilen Erscheinungen der Ascendenz und Descendenz erkennbar, ohne daß in den einzelnen Generationen ein bestimmtes Organ symptomatisch im Vordergrund sein muß. *Peritz* und ich haben auf solche spasmophilen Beziehungen hingewiesen. Man wird indessen auf eine den Magen betreffende Voraussetzung nicht verzichten können, die der Störung im vegetativen System den Angriffspunkt gibt.

Über das eigentliche Wesen und den Grund solcher veränderter Funktionen im vegetativen System hat sich eine sehr lebhaft diskussion erhoben. *v. Bergmanns* Arbeiten und Ausführungen über das Magengeschwür haben besonders befruchtend gewirkt. Sie lassen sich dahin zusammenfassen, daß nach *v. Bergmann* eine Disharmonie im vegetativen Nervensystem im Verein mit einer Organminderwertigkeit des Magens, die als Erbanlage vorhanden ist, die Entstehung des Magengeschwürs verständlich macht.

Dieses zusammenfassende Urteil *v. Bergmanns* darf für die Forschung richtunggebend sein. Die Tatsache der Disharmonie im vegetativen Nervensystem des Geschwürskranken ist nicht mehr zu bezweifeln\*. Dadurch, daß von einer Disharmonie schlechtweg gesprochen wird, ist den einzelnen vegetativen nervösen Organen eine anatomisch umgrenzte Vormachtstellung genommen und es tritt die in der Konstitutionslehre maßgebende Funktion in den Vordergrund. Es wird zu erforschen sein, worauf die Störungen der Zusammenarbeit im vegetativen Nervensystem zurückzuführen sind. Die Arbeiten von *Kraus*, *Kraus* und *Zondek* weisen darauf hin, daß sie Teilerscheinungen einer Störung im vegetativen System (*Kraus*) sind. Hier haben somatische und psychische Faktoren ein gemeinsames Wirkungsfeld, so daß Beziehungen des Ulcus zur Psyche erkennbar werden.

Es fehlt nicht an anatomischen Untersuchungen, welche die Erbanlage des minderwertigen Magens zum Gegenstand haben. Es werden Heterotopien, mangelhafte morphologische Stellen der Schleimhaut, das Übergangsgebiet zwischen Magen- und Darmschleimhaut (*P. F. Müller*), abweichende Gefäßverteilung (*Otfried Müller*) als ererbte Minderwertigkeiten in Anspruch genommen. Derartige anatomische Anomalien werden das zur Entstehung eines Ulcus führende Geschehen nicht erklären können. Es müssen schon funktionelle Abweichungen mitwirken, für die am ehesten die Disharmonie im vegetativen Nervensystem (*v. Bergmann*) in Betracht kommt.

Es ist unwahrscheinlich, daß die Magenform Einfluß auf die Entstehung eines Ulcus hat. Die Beziehungen zwischen dem peptischen

\* Arbeiten von *Westphal*, *Lehmann*, *Ruhmann*.

Längsmagen des *Stillerschen* Habitus und dem Geschwür an der kleinen Kurvatur liegen doch wohl nicht in der Magenform und der muskulären Leistungsschwäche des Organs. Man findet aber beim Habitus *asthenicus* sehr häufig eine Disharmonie des vegetativen Systems, mit welcher eine Organminderwertigkeit des Magens verbunden sein kann, die keineswegs durch Form und Muskeltonus determiniert ist.

Konstitutionelle Probleme der mannigfachsten Art treten auch sonst beim runden Magengeschwür auf. Dahin gehört z. B. die regionäre quantitative Verschiedenheit. Sie mag in Eigenschaften der Population liegen. In derselben Gegend kann aber auch die Häufigkeit der beobachteten Erkrankungen in den einzelnen Jahren beträchtlich wechseln. Hier liegt eine wesentliche Fehlerquelle darin, daß das Beobachtungsmaterial nicht dem einheitlichen Urteil eines Untersuchers unterworfen werden kann.

Über das Alter der Magengeschwürkranken besteht zwischen den Klinikern und den pathologischen Anatomen Unstimmigkeit. Klinisch wird das Ulcus am häufigsten zwischen 20 und 40 Jahren gefunden. Bei Obduktionen ist das Maximum im 5. und 6. Jahrzehnt festgestellt worden (nach *Hauser* unter 1200 Geschwüren 44% vor und 56% nach dem 40. Lebensjahr), *v. Bergmann* glaubt, daß die Differenzen dadurch erklärt werden können, daß die vor dem 40. Lebensjahr sterbenden Individuen seltener ein Ulcus haben als die nach dem 40. Jahr Gestorbenen. Das Ulcus selbst führt selten zum Tode, so daß die Mehrzahl der jugendlichen Ulcuskranken erst nach dem 40. Lebensjahr zur Obduktion kommen. Bei Kindern ist ein Ulcus rotundum selten.

Ob ein Unterschied der Ulcuserkrankung zwischen Männern und Frauen besteht, darf dahingestellt bleiben. Dieselben Fehler, die der Beantwortung der vorher erwähnten Fragen Schwierigkeiten machen, treten auch bei dem Geschlechtsunterschiede in Erscheinung. Es kann nicht wundernehmen, daß über diese Frage aus einem Orte die Statistik die Antwort gibt: Mann und Frau werden nahezu gleichmäßig vom Ulcus befallen (z. B. in *Christiania* 44% Männer zu 39% Frauen, oder in *München* 6·5% Männer zu 7·6% Frauen bzw. 54 Männer zu 62 Frauen), während aus einem anderen Ort berichtet wird, daß Frauen ein Vielfaches an Ulcuserkrankungen liefern (*Kopenhagen* 1·2% Männer gegenüber 14% Frauen, *Kiel* 7·3% Männer gegenüber 22·7% Frauen). *v. Bergmanns* Erfahrungen gehen dahin, „daß Frauen häufiger ihr Ulcus an der kleinen Kurvatur bekommen, Männer das juxtapylorische Geschwür, aber die Summe aller Geschwüre und Narben keinen Unterschied der Geschlechter aufweist“.

Den Sitz eines Magengeschwürs kann jede Stelle der Magenschleimhaut bilden. Aber es gibt bevorzugte Plätze, die an der kleinen Kurvatur und in der Magenausgangsgegend liegen. Die Gründe hierfür sind in dem anatomischen Bau und dem physiologischen Geschehen in diesen Magenteilen gegeben. An der kleinen Kurvatur findet



man ebenso wie in der Pylorusgegend Gefäße, die wegen einer geringeren Anastomosenbildung gewisse funktionelle Minderleistungen bedingen müssen. An der kleinen Kurvatur ist auch der nervöse Regulator der Magentätigkeit lokalisiert. Inwieweit die physiologischen Engen des Magens (*Aschoff*) rein mechanisch durch die aufgenommene Nahrung zu Schleimhautverletzungen und so zur Entstehung von Ulcera führen, ist zunächst nicht zu entscheiden. *v. Bergmann* hat diese Frage kritisch beleuchtet und spricht den vom Geschwür erzeugten (spastisch-reflektorischen) Engen, also nicht den physiologischen, eine mechanisch sich auswirkende Bedeutung zu. Der Pylorus ist eine natürliche Enge. Man kann aber hier eine mechanische Schleimhautverletzung kaum je mit Sicherheit für eine Ulcusentstehung in Anspruch nehmen. Für die kleine Kurvatur liegt die Möglichkeit einer Schleimhautverletzung darin, daß dort die Schleimhaut der Unterlage straffer aufsitzt.

Nach *Kossinsky* kommt bei Männern die Magenausgangsgegend, bei Frauen die kleine Kurvatur als Prädilektionsstelle in Betracht. *Kossinsky* hat eine Statistik mitgeteilt, die ohne Rücksicht auf die Differenz der Geschlechter über die Häufigkeit der einzelnen Lokalisationen des Ulcus folgendes besagt:

Pars pylorica 27·1 %,	Duodenum 11·1 %,
kleine Kurvatur 21·2 %,	große Kurvatur 7·8 %,
hintere Wand 18·6 %,	Kardia 6·3 %.

Diese Statistik hat keine allgemeine Gültigkeit, denn z. B. *Rütimeyer* beziffert die Lokalisation an der kleinen Kurvatur auf 31·2 %, der hinteren Wand auf 21 % und der Pylorusgegend auf 13·6 %. Nach meinen eigenen Erfahrungen, die sich auf das große Krankenmaterial der II. medizinischen Charité-Poliklinik beziehen, ist die Magenausgangsgegend mindestens so häufig Sitz der Erkrankung wie der gesamte übrige Magen (vgl. *v. Bergmann*). Gegen die Zuverlässigkeit meiner Statistik läßt sich allerdings einwenden, daß keine genügende Bestätigung durch Obduktion vorliegt. Soweit chirurgische Autopsien eine Bestätigung der Diagnose erbringen konnten, darf ich sie als geführt ansehen. Die Zahl der operierten Fälle ist indessen nicht groß genug, um das Problem des Sitzes der Magengeschwüre für gelöst ansehen zu können. Man wird nur durch sehr große Zahlen der Wahrheit nahekommen können (vgl. w. o. *v. Bergmanns* Ansicht).

Die eben genannten Dinge, also hereditäre Momente, Alterseinflüsse (vielleicht in erster Linie Folgen der Funktionen der Geschlechtsdrüsen?), Rasseneigentümlichkeiten sind gewiß konstitutionelle Faktoren. Sie können aber die Frage nicht beantworten, warum das Einzelindividuum ein Magengeschwür bekommt und warum eine bestimmte Stelle im Magen Sitz der Erkrankung wird. Keine Theorie, die sich mit der Entstehung des Ulcus ventriculi beschäftigt, ist im stande, das

Problem so zu lösen, daß ihr eine allgemeine Gültigkeit zukommt. Man muß sich dahin bescheiden, zu sagen, daß ein Mensch, der an einem Ulcus ventriculi zu erkranken im stande ist, Voraussetzungen, Dispositionen hierfür hat, deren Präzisierung bisher nicht möglich ist.

*Rössle* rechnet zu derartigen dispositionellen Faktoren irgend eine Erkrankung. Sie soll ein Ulcus als zweite Krankheit auszulösen vermögen. *Rössle* nimmt an, daß auf einem nervös-reflektorischen Wege hierzu Veranlassung gegeben wird. Andere Autoren (*Kodon, Gandy, Arloing, Singer, Reiter, Kaufmann* u. a.) nehmen etwa in dem gleichen Sinne wie *Rössle*, wenn auch anders begründet, Beziehungen zu tuberkulösen Erkrankungen, namentlich der Lunge, aber auch der Bronchialdrüsen (*Singer*), an. Dann hat man zum Habitus asthenicus gewisse Korrelationen finden wollen, hat in anämischen und chlorotischen Zuständen und schließlich in gewissen konstitutionellen, nervösen, endokrinen u. s. w. Voraussetzungen die Disposition zum Magengeschwür gesucht. *Katzenstein* beschuldigt den Mangel an Antipepsin. Alle diese Faktoren geben im Grunde genommen nichts anderes an als eine gewisse Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Organismus. Es mag sein, daß ein „schwacher“ Organismus einen günstigen Boden für ein Ulcus ventriculi liefert, aber wenn man auf der einen Seite alle die Leute betrachtet, welche trotz derartiger Voraussetzung kein Ulcus bekommen, auf der anderen Seite feststellen muß, daß anscheinend kerngesunde Individuen aus voller Gesundheit heraus ein Magenulcus verraten, das durch eine Blutung nach außen oder eine Perforation sich zu erkennen gibt, so wird man diesen dispositionellen Faktoren keineswegs die ausschlaggebende Bedeutung zuerkennen können, die es gestattet, sie zur Basis einer Theorie der Ulcuserstehung zu machen. Ich möchte meinen, daß bisher unerkannte, nicht dominante, aber wahrscheinlich doch hereditäre Faktoren den Boden liefern, auf dem das Ulcus zur Entstehung gelangt. Vielleicht kommt den genannten Faktoren eine gewisse auslösende Bedeutung bei der Entstehung des Ulcus zu. Wie weit es sich dabei im übrigen um nebeneinander hergehende Dinge handelt, die keinen Einfluß gegenseitig auszuüben brauchen, ist bisher nicht geklärt.

Es erschien mir auch von jeher abwegig, daß man dieselben körperlichen Stigmata für das Ulcus ebenso wie für andere davon recht differente Zustände, wie den Habitus asthenicus und die psychasthenische Reaktionsfähigkeit, in Anspruch nahm. Es ist ferner nicht möglich, den vegetativen Nerven den alleinigen maßgebenden Einfluß auf die Entstehung des Ulcus ventriculi zuzuschreiben. Gewiß findet man bei Ulcuskranken häufig Störungen im vegetativen Nervensystem, die als Disharmonien in Erscheinung treten. Sie machen sich eventuell auch in anderen Gliedern des vegetativen Systems (*Kraus*) bemerkbar. *Peritz* und ich haben auf spasmophile Symptome aufmerksam gemacht. Man kann aber all das nicht als allein maßgebende Faktoren ansehen. Viel-



leicht sind es koordinierte Begleiterscheinungen, vielleicht konsekutive Reaktionen.

*v. Bergmann*, der die Bedeutung der nervösen funktionellen Störungen, die Disharmonie der beiden vegetativen Nerven beim *Ulcus ventriculi* als erster erkannt hat, war auch derjenige, der sie nicht als die alleinige Ätiologie des *Ulcus ventriculi* ansah. Und *v. Bergmann* hat auf dem Kongreß für innere Medizin 1924 diesen Standpunkt scharf betont. Es ist *v. Bergmann* darin zuzustimmen, daß das *Ulcus*problem nicht rein mechanisch zu erfassen ist. Welche Faktoren sich bei der Entstehung eines *Ulcus* beteiligen müssen, ist noch unklar. Man wird nicht davon abgehen können, daß die einzige unbedingte Voraussetzung für die Entstehung eines *Ulcus* in konstitutionellen Faktoren liegt. Sie ermöglichen die Entstehung einer lokalen Ischämie, die unerlässlich ist für das Zustandekommen des *Ulcus ventriculi*.

Auf die Symptomatologie des *Ulcus ventriculi*, seine Diagnose und den Verlauf der Erkrankung einzugehen, ist Aufgabe der entsprechenden Lehrbücher. Von therapeutischen Maßnahmen interessiert hier nur die Tatsache, daß von einer kausalen Behandlung nicht gesprochen werden kann. Wir können die konstitutionelle Variation, welche die Erkrankung bedingt, nur symptomatisch fassen und tun das durch Einwirkungen auf die vegetativen Nerven und durch eine Diät, welche die lokale Veränderung berücksichtigt. Rückfälle, bzw. das Auftreten neuer *Ulcer*a, können wir nicht verhindern. Auch aus diesem Grunde ist es richtig, von einer *Ulcus*-krankheit zu sprechen und das einzelne *Ulcus* als Symptom dieser Krankheit aufzufassen.

Die Betrachtung des *Ulcus ventriculi* zeigt die Schwierigkeiten der Beurteilung einer Magenkrankheit als konstitutioneller Krankheit. Hypotonien und Ptosien, z. B. die keine Krankheitssymptome machen, sind konstitutionelle Besonderheiten, aber keine Krankheiten. Ein Magengeschwür macht Krankheits-symptome, aber der konstitutionelle Boden ist nicht ohneweiters faßbar. Aus den begleitenden Stigmata, denen konstitutionelle Eigenschaften zukommen, kann man einen Analogieschluß ziehen und folgern, daß beim *Ulcus* konstitutionelle Einflüsse wirksam sind. Man hat eine konstitutionelle Magenkrankheit erst dann vor sich, wenn die Anomalie zu einer Störung im Gleichgewicht des Organismus geführt hat. Die Konstitutionsanomalie an sich ist keine Magenkrankheit, sondern die Disposition hierzu. Sowohl innere wie äußere Einwirkungen können aus der Krankheitsbereitschaft zu einer Krankheit führen.

Faktoren, welche durch äußere Einwirkungen eine konstitutionelle Magenkrankheiten zeitigen, werden einmal durch Ernährungseinflüsse gestellt. Ihnen muß man einen breiten Rahmen einräumen. Sowohl quantitative wie qualitative Belastungen durch die Kost kommen in Betracht. Es sei hier erinnert an die Voraus-

setzungen, welche der Magentonus, die Lage des Magens und der Baucheingeweide, die intraabdominellen Druckverhältnisse schaffen. Es sei dann darauf hingewiesen, daß Ulcussymptome durch mechanische, chemische und thermische Eigenschaften der Nahrung manifest werden.

Zu einer konstitutionellen Magenkrankheit können Krankheiten anderer Organe u. s. w. führen, wenn sie eine Rückwirkung auf eine Magenanomalie ausüben. Es handelt sich um nicht einfach übersehbare Korrelationen. Bei Infektionskrankheiten z. B. gehen Einflüsse von der verminderten Nahrungsaufnahme aus, aber sicherlich auch von den Giftstoffen der Krankheitserreger und Störungen im Stoffwechsel. Beim Diabetes kann die vermehrte Aufnahme flüssiger und fester Nahrungsmittel sich an konstitutionellen Voraussetzungen des Magens auswirken. Wenn der Magen-Darm-Kanal als solcher Sitz einer organischen Erkrankung geworden ist, so entstehen gleichfalls Bedingungen, die zu einer als konstitutionell anzusprechenden Krankheit führen können. Wir sind auf allen diesen Gebieten im Anfang der Forschung.

Etwas bessere Kenntnisse besitzen wir über die Beziehungen der Psyche zum Magen. Kein anderes Organ läßt seine Verknüpfung mit seelischen Faktoren aller Art so deutlich erkennen wie der Magen. Es ist zu verstehen, daß konstitutionelle Voraussetzungen des Magens den Boden für seelisch bedingte und unterhaltene konstitutionelle Magenenerkrankungen abgeben können. Es sei aber an dieser Stelle bereits bemerkt, daß das System seelischer Einfluß — Konstitutionsanomalie des Magens — konstitutionelle Magenkrankheit kein unbedingtes Muß ist, daß vielmehr häufig ein weiteres Bindeglied durch eine organische Erkrankung des Magens (oder eines anderen Organs) gegeben wird. In erster Linie tritt diese seelisch bedingte konstitutionelle Magenkrankheit in Form der sog. Magenneurose auf. Bevor wir uns mit dieser Krankheit beschäftigen, ist es erforderlich, den psychologischen Beziehungen zwischen Seele und Magen beim gesunden Menschen nachzugehen.

Das Individuum verlegt die Empfindungen, die der nahrungsbedürftige Körper auslöst, in den Magen. Ebenso aber werden Gefühle, die sich gegen eine Nahrungsaufnahme richten, in den Magen verlegt. Dementsprechend hat der Magen Empfindung einmal bei Hunger, Durst u. s. w. und dann bei Sättigung und Ekel. Das Hungergefühl ist das Bewußtsein des Nahrungsbedürfnisses. Im Durst macht sich das Wasser-verlangen des Körpers bemerkbar. Das Sättigungsgefühl zeigt an, daß das Verlangen nach Nahrungsaufnahme gestillt ist. Der Ekel bringt zum Ausdruck, daß eine Nahrung als widerlich abgelehnt wird.

Diese prinzipiellen Definitionen erfordern eine psychologische Erweiterung. Es steht fest — also nicht nur bei Hunger, Ekel u. s. w. —, daß das Organ an sich gefühlt werden kann. Diese Eigenschaft teilt der Magen mit allen inneren Organen, man nennt die Empfindung



**O r g a n g e f ü h l** und versteht darunter ein bestimmt abgetöntes Gefühl, daß durch nervöse Endapparate von dem Organ aus den nervösen Centralorganen übermittelt wird und zu unserer Erkenntnis kommt. Es sind zwar weder die nervösen Endapparate anatomisch gefunden, noch kennt man das anatomische Centrum, doch darf man annehmen, daß anatomisch vermittelte Verbindungen bestehen.

Der **H u n g e r** ist als unlustbetontes Organgefühl aufzufassen. Es bringt uns zum Bewußtsein, daß der Körper an Substanzen verarmt ist. Wir dürfen annehmen, daß das Organgefühl als solches vorgebildet ist. Die Identifizierung des Hungergefühls muß aber erlernt werden. Bereits der Säugling kennt das Hungergefühl, ohne es identifizieren zu können, als starkes Unlustgefühl. Es ist ihm so unangenehm, daß er zu einer Abwehr auf motorischem Gebiete veranlaßt wird (Weinen u. s. w.). Die Saugbewegung als solche ist nicht im stande, das Hungergefühl zu beseitigen. Erst die durch das Saugen vermittelte Magenfüllung beseitigt die Hungerempfindung. Mit der weiteren Entwicklung des Kindes gelingt bald die Identifizierung der Nahrungsspender und das Kind erlernt, daß diese im stande sind, das Unlustgefühl zu beseitigen.

Es ist anzunehmen, daß eine große Reihe von Erfahrungen dazu gehört, um die **a u s r e i c h e n d e M a g e n f ü l l u n g** erkennen zu können. Kinder überladen sich recht lange noch den Magen. Die Magenfüllung ist jedenfalls der Weg, auf dem das Hungergefühl beseitigt wird. Die Magenfüllung muß nicht mit nährenden Stoffen erfolgen, um das Hungergefühl beseitigen zu können. Man kann auch nicht sagen, daß in dem **S ä t t i g u n g s g e f ü h l** der Gegensatz zum Hungergefühl liegt; denn das Sattsein ist kein absoluter Faktor.

Man kann seinen Magen so angefüllt haben, daß man ihm die Fähigkeit für eine weitere Nahrungsaufnahme absprechen möchte, und doch vermag man eventuell noch mehr oder weniger zu genießen. Das geschieht unter dem Einfluß eines Reizes, der von bestimmten Eigenschaften einer Nahrung ausgeht. Dieser Reiz ist lustbetont. Seine affektive Eigenschaft erhält er durch die Erfahrung, die das Individuum erworben hat. Er kann aber auch fiktiv entstehen. Er ist nicht für alle Menschen (auf dasselbe Nahrungsmittel) identisch. Der Reiz braucht nicht von einem eigentlichen Nahrungsmittel auszugehen, auch Genußmittel bzw. deren Zusetzung zu einem Nahrungsmittel können ihn veranlassen. Inwieweit die Reizwirkung dem Faktor Appetit entspricht, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls liegen die Dinge für den Hunger so, daß die Beseitigung des Bewußtseins von der Abwesenheit der Substanzen, an denen der Organismus durch den Stoffwechselumsatz verarmt ist — das ist die psychologische Deutung *Turros* vom Hunger — nicht dadurch erfolgen muß, daß man entsprechende Nährstoffe zu sich nimmt. Quantitativ der Nahrungsverarmung äquivalente Nahrungsmittel schließen die Fähigkeit zu einer weiteren Nahrungsaufnahme nicht aus.

Das Auftreten des Hungergefühls hängt mit Gewohnheiten, Einflüssen der Erziehung, klimatischen Einwirkungen und seelischen, insbesondere affektiven Faktoren zusammen. Ein verärgerter Mensch z. B. wird weniger von Hungergefühlen belästigt, Langeweile, angeregte Gesellschaft, begünstigen ihr Auftreten.

Das geregelte Leben in den zivilisierten Ländern bringt eine derartige Einteilung der Mahlzeiten mit sich, daß ein Hungergefühl nicht aufzutreten pflegt. Die Empfindung, die den Menschen, der seine Mahlzeiten in regelrechtem Turnus einnimmt, zu neuer Nahrungsaufnahme veranlaßt, ist nicht sowohl Hunger als Eßlust oder Appetit. Die Psychologie versteht darunter dasselbe wie den Hunger, aber in der Darstellungsform der Nährstoffe. In diesem Sinne definiert *Turro* den Appetit. Behält man im Auge, daß es sich beim Appetit um einen Affekt handelt, der in erster Linie oder ausschließlich die Erzeugung eines Lustgefühls verlangt, so wird man der psychologischen Definition nur bedingt beitreten können. Es kann sich nicht um einen Zellhunger handeln, der durch die Verarmung an Nährstoffen entstanden ist, sondern es liegt ein affektives Verlangen vor, das auch ohne Zellhunger bestehen kann. Es kann ausschließlich der Wunsch nach einem Lustgefühl bestehen, das durch eine Nahrungsaufnahme zu gewinnen ist. Das gilt für die nährwertarmen Genußmittel und sicher auch für Appetitanregungen, die z. B. von bestimmten Temperaturgraden erfolgen. Am frischen Obst reizt nicht der spärliche Gehalt an Nährstoffen oder an Wasser, sondern das Aroma, das im Milieu der Obstsubstanz beim Essen ein Lustgefühl hervorruft. Diejenige Nahrung ist am willkommensten, die für die verlorenen Substanzen Ersatz schafft und gleichzeitig mit Lust genossen wird. Die Differenz zwischen Appetit und Hunger macht sich physiologisch dahin bemerkbar, daß im Hunger der Magen keine Salzsäure enthält, während der Appetit den Magensaft tüchtig fließen läßt.

Vom konstitutionellen Standpunkt aus darf man dem Hunger sowohl wie dem Appetit individuelle Differenzen zuerkennen. Sie machen sich quantitativ bemerkbar. Qualitative Unterscheidungen der Gemeinempfindungen können wir nicht feststellen. Wir dürfen nur annehmen, daß die Gefühlsempfindung des Hungers und des Appetits bei allen Menschen identisch ist. Aus der Art, wie der einzelne auf eine Hungerempfindung reagiert, darf man folgern, daß die Stärke der Empfindung affektiv unterschiedlich sich auswirkt. Es dürften seelische Komponenten in Betracht kommen, die der individuellen affektiven Struktur entsprechen. Die Frage, ob es graduelle Unterschiede des Hungergefühls oder des Appetits gibt, die sich in der Stärke der Empfindung zu erkennen geben, muß nach der Erfahrung an den Einzelindividuen bejaht werden, aber es mag, ganz entsprechend der Schmerzempfindung, für das Hungergefühl eine obere Grenze geben, die einer Steigerung nicht mehr fähig ist. Wenn wir berücksichtigen,



daß wir unter Verhältnissen leben, die recht selten den Hunger in seiner wahren Gefühlsempfindung uns zeigen — man denke daran, daß morgens, also nachdem man 8—10 Stunden nichts genossen hat, kaum je ein stärkeres Hungergefühl angegeben wird, — so wird man dem Appetit die Regelung unserer Nahrungsaufnahme zuweisen. Wie weit ihm Hungerempfindungen beigemischt sind, ist nicht klar zu erkennen. Es mag sich um individuelle Faktoren handeln, bei denen die Gefühlsnähe beider Empfindungen eine Rolle spielen dürfte.

Die Nahrungsaufnahme wird reguliert durch das Sättigungsgefühl, eine Empfindung, die anzeigt, daß mit einer Mahlzeit Nahrungsmengen in den Magen gekommen sind, die eine ausreichende Ernährung bis zur nächsten Mahlzeit gewährleisten. Das Sättigungsgefühl ist ein Produkt der Erfahrung. Man erwirbt sie für jedes Nahrungsmittel. Das Sättigungsgefühl wird gleichwohl durch die jeweils vorhandene Affektlage und stark auch durch die Zubereitung der Speisen (Appetit) beeinflusst. Eine größere Zeitspanne zwischen zwei Mahlzeiten, als es den individuellen Gewohnheiten entspricht, kann eine Verzögerung des Auftretens des Sättigungsgefühls bei der Nahrungsaufnahme bedingen. Es gibt Nahrungsmittel, die rasch sättigen, und solche, die lange satt erhalten (Fleisch). Das Sättigungsgefühl kann unter gewissen (anatomisch bedingten) Voraussetzungen rascher einsetzen, als es den Erfordernissen des Körpers entspricht (Gastroptose, atonischer Längsmagen). Es kommt so zu jenem *Circulus vitiosus*, bei dem die rasch erfolgende Sättigung zur Abmagerung und die Abmagerung zu einer Zunahme der Senkung und damit zu einer weiteren Beschleunigung des Auftretens des Sättigungsgefühls kommt. So sind auch für das Auftreten des Sättigungsgefühls konstitutionelle Momente von sehr wesentlicher Bedeutung.

Hunger, Appetit und Sättigungsgefühl sind die drei Faktoren, welche den Ernährungszustand des Menschen bestimmen. Sie leiten die Nahrungsaufnahme in quantitativer und qualitativer Richtung. Sie sind aber nicht die einzigen Momente, die bei der Ernährung in Betracht kommen.

Der Mensch hat einen negativen Affekt, der ihn hemmend beeinflusst, so daß bestimmte Nahrungsmittel nicht genossen werden. Die Abneigungen sind häufig unsubstanziert. Man hat aber ein gewisses Verständnis dafür, daß jemand einen Widerwillen gegen ihm bisher unbekannte oder irgendwie unsympathische (unerfreuliches Aussehen, Aroma u. s. w.) Substanzen hat. Neurosen oder krankhafte Reaktionen kommen hier nicht in Betracht. Mir sind Menschen bekannt, die nachweislich in ihrem Leben Obst nie genossen haben. Man kann bei ihnen nicht auf Ablehnung infolge Kindheitserinnerungen zurückgreifen und es ist unwahrscheinlich, daß von diesen sämtliche Obstsorten zugleich umfaßt sein sollten. Bestimmt kann das nicht der Fall sein gegenüber Früchten, die in der Kindheit der betreffenden Individuen nicht nach Deutschland kamen.

Vielleicht handelt es sich hier mehr um Intuitionen, die in Analogie zu setzen wären mit dem Instinkt, der Tiere veranlaßt, auf der Weide bestimmte Pflanzen zu meiden. Hier liegen noch unklare Verhältnisse vor.

Durch Erziehung und religiöse Einflüsse werden Abneigungen gegen bestimmte Nahrungsmittel erzeugt und erhalten. Dahin gehören unter anderen die Speisevorschriften der Juden und der Inder. Ob man bei den Vegetariern und den Rohkostlern ausschließlich ethische Motive annehmen darf, ist zweifelhaft.

Ein negativer Affekt, der substantiiert ist, macht sich in der Abneigung gegenüber Nahrungsmitteln bemerkbar, die erfahrungsgemäß schlecht vertragen werden. Hierbei spielt die individuelle Ertragbarkeit der betreffenden Nahrung eine Rolle. Sie steht in gewisser Abhängigkeit zu der Leistungsfähigkeit des Magens. Es sind sekretorische und motorische Probleme beteiligt bei der Entstehung des Engrammes der Unbekömmlichkeit. Hierbei gibt sich als weiterer Faktor, der die Identifizierung des betreffenden Nahrungsmittels erleichtert und häufig erst ermöglicht, der Geschmack der betreffenden Nahrung zu erkennen.

Auch die Geschmacksempfindung ist gefühlsbetont. Wir unterscheiden einen angenehmen — lustbetonten — und einen unangenehmen — unlustbetonten — Geschmack der Nahrungsmittel. Ob man einen indifferenten Geschmack von Nahrungsmitteln annehmen darf, ist zweifelhaft. Unter krankhaften Zuständen, z. B. bei einem Schnupfen, leidet die Geschmacksempfindung, wir sprechen von einer Geschmackslosigkeit der Nahrungsmittel in einem Sinne, der vielleicht eine Indifferenz des Geschmacks zum Ausdruck bringt. Aber ganz eindeutig ist das doch nicht der Fall. Denn im Geschmack macht sich ein Komplex einer ganzen Reihe von Empfindungen bemerkbar, von denen der Ausfall einer oder mehrerer Quoten nicht gleichbedeutend ist mit dem völligen Ausfall der Geschmacksempfindung.

Der Geschmack setzt sich zusammen aus den Grundempfindungen süß, sauer, salzig und bitter. Hierzu treten Tastempfindungen der Zunge und des Gaumens, Geruchsempfindungen und schließlich von der Temperatur ausgelöste Empfindungen. Welcher von diesen Faktoren dominiert, ist abhängig von den Qualitäten der Substanz selbst und der Apperzeptionsfähigkeit des Individuums. So kommt es, daß manche Menschen Nuancen einer Nahrungsart erkennen und geschmacklich identifizieren können. Man nennt im Volksmund Menschen mit differenzierter Fähigkeit der Geschmacksonderung Feinschmecker. Ob es berechtigt ist, ihnen zuzuerkennen, daß sie von allen Speisen mehr Vergnügen haben als Leute, die nicht differenziert schmecken können, ist doch recht zweifelhaft. Sie apperzipieren unangenehme Empfindungen ebenso stark wie die angenehmen. Wenn sie allerdings in der Lage sind, nur die Dinge zu genießen, die ihnen gut schmecken, so mögen sie recht



beneidenswert sein. Ganz in den Hintergrund tritt das Verlangen nach einer guten Geschmacksempfindung im eigentlichen Hunger.

Ein negativer Affekt, der den Magen beteiligt, Nahrungsaufnahme verhindern kann, ist der *Ekel*. Bei ihm handelt es sich um einen vorgebildeten Affekt, zu dessen Auslösung die Erfahrung nicht unbedingt erforderlich ist. Durch jedes Sinnesorgan und rein gedanklich kann Ekel vermittelt und ausgelöst werden. Vielleicht ist der größte Hunger im stande, die Ekelempfindung nicht zur Auswirkung zu bringen. Dem Ekelgefühl kommt die Bedeutung eines wichtigen Schutzes zu. Das geht schon daraus hervor, daß er bei der Nahrungsaufnahme z. B. durch das Aussehen, den Geruch, die Konsistenz der Speisen und dadurch ausgelöst werden kann, daß man einen anderen Widerliches genießen sieht und selbst dadurch, daß man jemanden unappetitlich essen sieht oder hört. Es bestehen hierbei weitgehende individuelle Reaktionsunterschiede. In der Regel kommt es nicht zu einer unmittelbaren Erregung des Magens oder der die Nahrungsaufnahme vorbereitenden Organe durch die Nahrung.

Es ist schwierig zu sagen, ob die zum Ekel führenden Einflüsse erst über ein Urteil den Affekt auslösen, oder ob z. B. ein „ekelhafter“ Geruch unmittelbar das Ekelgefühl hervorruft. Es mag sein, daß beide Wege jeweilig begangen werden. Der Ekel muß nicht von Erbrechen begleitet sein: wo Erbrechen eintritt, geschieht dies als somatische Abreaktion des Affekts. Jedenfalls haben Ekel und Erbrechen keinen unbedingten Zusammenhang. Das Erbrechen erfolgt auch erst nach Entstehung des Ekelgefühls. Die Auslösung des Ekelgefühls und die entsprechenden Reaktionen, die sich nicht auf das Erbrechen zu beschränken brauchen, unterliegen individuell differenten Stärkegraden, d. h. es gibt Menschen, die aus geringen Anlässen Ekel empfinden und andere, die eine ganze Menge widerlicher Einflüsse über sich ergehen lassen können, ohne Ekel zu empfinden. Hier machen sich zum Teil Einflüsse der Erziehung und des Berufes sowie Volksgewohnheiten geltend.

Psychische Einflüsse, die für die Nahrungsaufnahme günstig wirken, gehen von positiven (gehobenen) affektiven Einstellungen aus. Sie steigern die Appetenz, beeinflussen vorteilhaft die Bekömmlichkeit der Nahrungsmittel und ermöglichen quantitativ größere Mahlzeiten. Eine schöne Aufmachung der Speisen, frohe Gesellschaft beim Essen, angenehme Musik, Blumenschmuck u. s. w. können auf das Gemüt derartige Wirkungen ausüben. Es gibt selbstverständlich Menschen, denen ein solches Milieu gleichgültig ist. Sie fühlen sich vielleicht wohler, wenn sie allein essen, wenn Ruhe sie umgibt. Das hängt von der individuellen Veranlagung des einzelnen Menschen ab. Erziehung, Gewohnheit und Gewöhnung dürfen hierbei nicht vernachlässigt werden.

Es wäre eine dankenswerte Aufgabe, den Einfluß der Affekte auf die physiologischen und pathophysiologischen Reaktionen am Magen

zum Gegenstand eines Studiums zu machen. Die *Heyerschen* Versuche in der *Hypnose* gestatten einen Einblick in gewisse umschriebene Gebiete und sind, trotzdem die Versuchsbedingungen nicht als normale anzusehen sind, ergebnisreicher gewesen. Es ist zu hoffen, daß die Vertiefung unserer Kenntnisse von den Leistungen der vegetativen Centren das Verständnis für die Korrelationen von Trieb und Affekt zur Magentätigkeit erweitern bzw. ermöglichen wird. Zunächst wissen wir nur, daß ein negativer und ein positiver Affekt in entgegengesetzter Weise, z. B. den Magensaftfluß beeinflussen können. Erinnert sei an den fehlenden wirksamen Magensaft im Hunger und den lebhaften Saftfluß beim Appetit. Aber man kann auch unter dem Einfluß einer großen Freude den Appetit plötzlich aufhören sehen u. s. w. Diesem Geschehen fehlt noch jede Erkenntnis über Gründe, Art, Wege u. s. w. Es ist deshalb heute nur vom empirischen Standpunkt aus und mehr naturphilosophisch zu den Komplexen Stellung zu nehmen.

Das Hungergefühl ist ein Komplex, der aus einer Verknüpfung trophischer und psychomotorischer Centren resultiert. Man muß es als vorgebildet, d. h. als bei der Geburt schon vorhanden, an sehen, wenngleich es nicht identifiziert wird. Das Hungergefühl ist ein Unlustgefühl. Seine Beseitigung erfolgt durch Nahrungsaufnahme. Ebenso ist der Ekel ein Unlustgefühl. Seine Auslösung erfolgt erst von einem gewissen fortgeschritteneren Standpunkt der geistigen Entwicklung an. Es ist nicht anzunehmen, daß Säuglinge, die den Hunger bestimmt fühlen, echte Ekelempfindungen haben. Sie lehnen Nahrungsmittel nur wegen eines ungewöhnlichen Geschmacks ab. Der Geschmack, der etwas recht Kompliziertes ist (s. w. o.), ist indessen bei ihnen wenig entwickelt. Es macht wenig Schwierigkeiten, Kindern manche Arzneien, die der Erwachsene des schlechten Geschmacks wegen abzulehnen pflegt, beizubringen. Kinder sind auch lange Zeit mit Milchnahrung zufrieden, einer Ernährungsform, die für den Erwachsenen doch zum mindesten langweilig ist. Moderne Studien haben dahin geführt, die Zeit der ausschließlichen Milchernährung für den Säugling abzukürzen, aber ich weiß nicht, ob die Kinder dadurch früher ein Verständnis für Abwechslung und eine differenziertere Geschmacksempfindung bekommen. Von einer Eblust, einem Appetit, kann man bei Säuglingen nicht sprechen. Aber daß von einer Nahrung Lust ausgehen kann, lernt der Säugling bzw. das kleine Kind relativ frühzeitig. Viel später erst erkennt das Kind die Bedeutung des Sättigungsgefühls.

Beim Erwachsenen sind alle Empfindungen soweit vorhanden, daß sie der hemmenden Kontrolle des Verstandes unterzogen werden können, dessen Einfluß gewaltig sein kann. Das beweisen die „Hungerkünstler“, das zeigte sich in Deutschland in den Hungerjahren des Krieges, das lehren Hunger- und Mastkuren, das geht aus den Situationen hervor, unter denen das Individuum gezwungen ist, Nahrungsmittel zu sich zu nehmen, die es im allgemeinen zu verschmähen pflegte.



Eine ähnliche primitive Empfindung wie das Hungergefühl ist das Durstgefühl. Es bringt uns das Wasserbedürfnis des Körpers zum Bewußtsein. Das Wasserverlangen des Körpers ist eindrücklicher als das Verlangen nach festen Nahrungsmitteln. Der Mensch erträgt eine Entbehrung von Wasser nur kurze Zeit. Flüssigkeitszufuhr ist im stande, das Hungergefühl zu unterdrücken. Es spielt hierbei die Empfindung eine Rolle, die von der Magenfüllung ausgeht. Von den Faktoren, welche an der Entstehung des Durstgefühls beteiligt sind, erkennen wir nur die Wasserabgabe durch Haut, Nieren, Atmung und gewisse Sekrete. Da manche Nahrungsmittel schon bei ihrem Genuß Durstgefühle entstehen lassen, so müssen noch andere Momente, als der geschehene Wasserverlust, für die Entstehung des Durstgefühls in Betracht kommen.

Man wird auch an einen psychischen Reflex denken müssen, der unter anderen von dem Geschmack der Nahrungsmittel ausgelöst wird. Letzten Endes kann jedes Nahrungsmittel Verlangen nach Flüssigkeitszufuhr erwecken. Kinder haben häufig ein ausgesprochenes Wasserverlangen bei jedem Essen. Vielleicht kommt bei ihnen die appetitsteigernde Wirkung des Wassers in Betracht. Aber auch diese Möglichkeit gibt keine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen des Wasserverlangens. Man ist über das Problem des Wasserhaushalts beim Menschen wenig unterrichtet, so daß man sich zunächst mit der Feststellung von Tatsachen begnügen und auf die Erkenntnis der inneren Zusammenhänge verzichten muß.

Ebenso wie man von festen Nahrungsmitteln ein gewisses Lustgefühl verlangt, so fordert man auch von der Flüssigkeit die Erzeugung einer Lust. Trinkwasser erzeugt Lustgefühle, wenn es dem Auge durch seine farblose Klarheit gefällt, wenn es frei ist von Geruch und wenn es den dem Wasser eigentümlichen Geschmack besitzt. Dieser Faktor läßt sich nicht minutiös analysieren. Er steht aber in Beziehungen zu der sog. Härte des Wassers, die durch den Gehalt an Kalk-, Magnesia-, Eisen- und Tonerdeverbindungen gegeben wird. Er ist dann weiter abhängig von dem Gehalt an freier Kohlensäure und von der Temperatur des Wassers. Man hat allgemeine Anhaltspunkte für die Beschaffenheit eines Trinkwassers aufgestellt, die das Trinkwasser als Genußmittel charakterisieren sollen. Derartige ziffernmäßige Bewertungen haben keine allgemeine Bedeutung. Die Forderung der Hygieniker z. B., daß Trinkwasser eine Temperatur zwischen 5 und 15° haben soll, zeigt, wie weit die Grenzwerte auseinanderliegen können. Es spielen bei der Beurteilung der „Güte“ des Wassers individuelle Anlagen und Gewohnheiten eine Rolle, aber auch vieles andere. Die gleiche Temperatur des Trinkwassers erweckt ein anderes Empfinden bei niedriger und bei hoher Lufttemperatur. Ebenso ist es mit der Affektwirkung, die vom Härtegrad und von dem Kohlensäuregehalt des Wassers unter jeweilig veränderten Außenbedingungen entsteht.

Individuell verschieden ist auch die Wassermenge, die der einzelne braucht. Es fehlt an Untersuchungen über die Relationen des Wasserquantums zu den einzelnen Nahrungsarten und den individuellen Ansprüchen, die vom Alter, Geschlecht, den Jahreszeiten, Arbeitsleistungen u. s. w. ausgehen.

Tiere erliegen dem Dursttod, wenn sie etwa 20—22% des im Körper vorhandenen Wassers abgegeben haben. Schon viel früher (Untersuchungen von *Nothwang*), nach einem Verlust von 10% des Wassers, treten schwere krankhafte Störungen ein. Ein Hungernder kann alles Fett und die Hälfte seines Eiweißes verlieren, ehe der Tod eintritt (*Rubner*). Wasser hat demnach eine größere vitale Bedeutung als die festen Nährstoffe. (Fest ist nicht identisch mit wasserfrei.)

Die Kenntnis der psychophysischen Korrelationen zum Magen bildet die Voraussetzung für die Beurteilung der Krankheitsgruppe der Neurosen des Magens.

Der Magen tritt als das Organ in den Vordergrund, das bei dem betreffenden Individuum für die somatische Auswirkung der Neurose einen geeigneten Angriffspunkt bietet. Das treibende Rad für derartige Krankheitserscheinungen ist etwas Psychisches. Aus einem Konflikt zwischen Affekt und Urteil entsteht das Krankheitsbild der Organneurose. Die Krankheit tritt bei Menschen auf, denen eine psychasthenische Konstitution zukommt.

Die Schilderung derartiger Individuen und die Symptomatologie ihres Krankheitsbildes erfolgt an einer anderen Stelle des Handbuches, so daß hierauf verwiesen werden kann. Was diese Menschen zur Magen-neurose führt, soll in folgendem auseinandergesetzt werden.

Die Kenntnis von der Anwesenheit des Magens vermittelt sein Organgefühl, dessen Empfindung gefühlsnahe liegt. Es ist im allgemeinen erforderlich, die Aufmerksamkeit auf den Magen zu lenken, wenn man seine Anwesenheit merken will. Bei einer Magenkrankheit steigern sich in der Regel die Organgefühle. Schmerzhafte Magen-erkrankungen sind von einem Gefühlston begleitet, der das schmerzende Organ als den Magen identifiziert. Atonische Zustände des Magens können bei Belastung das Gefühl einer Magenvölle und ein Sättigungsgefühl entstehen lassen. Gefühle, die auf den Magen als Organ bezogen werden, können auch von anderen Baueingeweiden durch Ausstrahlung entstehen.

Bei der psychasthenischen Konstitution werden die vom Magen ausgehenden Organgefühle infolge der begleitenden hohen Affektlage stärker empfunden. Von einer Magen-neurose spricht man dann, wenn Organgefühle des Magens infolge unrichtiger Bewertung einen anderen Charakter haben als dem Wesen der Voraussetzungen entspricht, durch welche die Organgefühle veranlaßt wurden. Der Psychastheniker ist aber auch im stande das Engramm eines unlustbetonten Erlebnisses, bei dem der Magen irgendwie beteiligt war, zu reaktivieren. Es genügt



hierfür eine negative Affekteinstellung. Das kann einmalig unter dem Einfluß eines einmaligen psychischen Insultes erfolgen und kann bei einer länger dauernden negativen Affekteinstellung zu einer chronischen Magenneurose führen.

Es lassen sich also zwei Gruppen der Magenneurosen unterscheiden. Bei der einen wird der kranke oder sonstwie anomale Magen infolge der lebhafter empfundenen Organgefühle Anlaß dafür, daß ein Mensch infolge seiner psychasthenischen Konstitution zu einer affektiven Überwertung der Sensationen kommt. Bei der zweiten Gruppe führt ein negativer Affekt dazu, daß Magenreaktionen wiederholt werden, die das Individuum früher einmal kennengelernt (erlebt) hatte. Das erste Erlebnis muß unlustbetont gewesen sein. Neuere Ansichten (*v. Bergmann, Fleischer*) gehen dahin, daß auch in der zweiten Gruppe ein gewisses Entgegenkommen des Magens, d. h. also eine organische Magen- bzw. Unterleibserkrankung, besteht. Diese Annahme liegt nahe, weil Individuen mit psychasthenischer Reaktionsfähigkeit im Laufe des Lebens, namentlich in der Jugend, oft genug unlustbetonte Erlebnisse, verbunden mit organischen Krankheitserscheinungen haben. Am Magen müssen also besondere Voraussetzungen bestehen, die gerade dieses Organ gegebenenfalls zum Angriffspunkt der psychasthenischen Reaktion machen. Beiden Gruppen gemeinsam ist ein seelisches Moment, das für die Erkrankung richtunggebend ist.

Die Krankheitserscheinungen bei Magenneurosen entsprechen den Krankheitsbildern der Magenleiden. Aber sie zeigen doch gewisse Abweichungen, die von der affektiven Bewertung herkommen. Mag es sich um übermäßige Empfindungen oder um anscheinend unmotivierte Reaktionen handeln, immer läßt sich, allerdings nur bei sorgfältiger und nicht selten länger dauernder Beobachtung, der seelische Anteil als der treibende Faktor erkennen.

Die Diagnose der Magenneurosen ist schwierig, weil in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle organische Magenveränderungen vorhanden sind, die ja erst Anlaß dazu geben, daß die Neurose den Magen angreifen kann. Ebenso können Erkrankungen der anderen Baueingeweide das Organgefühl des Magens steigern. Einen Hinweis auf das Vorliegen einer Magenneurose bietet der Widerspruch, der häufig zwischen der Stärke der Beschwerden des Kranken und dem Ergebnis der Untersuchung liegt. Den Schlüssel liefert die Erkenntnis, daß ein seelischer Inhalt die Krankheitserscheinungen dirigiert. Es ist also die psychologische Erfassung des ganzen Individuums erforderlich. Hierbei ist eine gewisse Kritik erforderlich, weil nicht alles, was psychisch bedingt wird, der Ausdruck einer Magenneurose ist. Abneigungen z. B. gegen gewisse Speisen können aus der Kenntnis ihrer tatsächlichen, also nicht fiktiven Unbekömmlichkeit für das Individuum herrühren. Sie haben nichts mit einer psychasthenischen Reaktion zu tun, die eine Folge eines unlustbetonten Erlebnisses ist, bei dem eine

Speise genossen wurde, die in der Folgezeit unbekömmlich wird, weil eine unangenehme Erinnerung mit ihr verknüpft ist. Es kann schon der Anblick der Speise die Erinnerung an das Erlebnis hervorrufen. Aber dieses wird nicht bewußt. Es wird „verdrängt“. Der mit dem Erlebnis aufgetretene Affekt macht sich gleichwohl geltend, er wiederholt sich und bedingt die krankhafte Reaktion gegenüber dieser Speise.

Die Therapie der Magen neurosen ist entsprechend den Komponenten der Erkrankung durchzuführen. Es kommt also die Behandlung der organischen Veränderungen des Magens (bzw. anderer Organe) in Betracht und eine Psychotherapie. Sie dürfte in der Hand eines geschickten Psychotherapeuten in den meisten Fällen von Magen neurosen erfolgreich sein. (Ausführlicher über die Magen neurosen habe ich mich ausgesprochen in den Ergebnissen der gesamten Medizin Bd. 8 und Ergänzungsband zu *Kraus-Brugsch*, Pathologie und Therapie.)

Schwierige Probleme läßt die Frage entstehen, wie Magenkrankheiten die Konstitution zu beeinflussen vermögen. Die zentrale Stellung des Magens macht es wahrscheinlich, daß alle chronischen Ausfälle in der Magenverdauung sich irgendwie im Individuum zu erkennen geben müssen. Wir haben aber die Erfahrung, daß auch gröbere Störungen der Magenfunktionen, wie fehlende Salzsäuresekretion, lange Jahre ohne zunächst erkennbare Krankheitserscheinungen ertragen werden. Wahrscheinlich kommt in solchen Fällen ein ausreichender Ersatz der Magenverdauung zu stande, z. B. durch die fermentativen Kräfte des Pankreassekrets. In dieser kompensatorischen Leistung des Pankreas würde eine Konstitutionsanomalie Ausdruck finden. Daß eine Kompensation nicht immer gelingt, beweist das Auftreten der Perniciosa bei Achylien, für das ein unmittelbarer Zusammenhang angenommen wird. Die perniziöse Anämie stellt einen Spezialfall dar, dessen einzelne Komponenten noch wenig übersichtlich sind. Vielleicht erfolgt bei dieser Krankheit die Schädigung des Magenparenchyms und der blutbildenden Organe aus einer einheitlichen Quelle, wie das namentlich *Seyderhelm* annimmt und wofür auch *v. Bergmann* eintritt. Für die Lösung des Problems wird es von Nutzen sein können, die Nahrungsverarbeitung derjenigen Kranken zu studieren, die eine operativ bedingte Anaciditas ventriculi haben.

Ausfälle in der Magenverdauung entstehen dann bei anatomischen Veränderungen und funktionellen Störungen des Magens. Es kann nicht gleichgültig sein, daß die Stärkeverdauung im Magen frühzeitig unterbrochen wird, daß Nahrungsmittel, in Schleim eingehüllt, ungenügend oder unzweckmäßig vorbereitet, dem Darm überwiesen werden, daß eine überrasche Entleerung mangelhaft zerkleinerter und schlecht chymifizierter Speiseteile aus dem Magen erfolgt u. s. w. Alle diese Probleme sind ungelöst. Man erkennt mitunter aus dem körperlichen und seelischen Verhalten derartiger Individuen, daß hier Verhältnisse vorliegen, die für die Konstitution von Bedeutung sind. In



das Gebiet münden hinein Fragen der konstitutionellen Magerkeit, gewisser Formen der Fettsucht und der Neurose, aber auch vieler Lebensgewohnheiten, die mitunter als Unerzogenheiten imponieren. Abneigungen und tendierte Ernährungsformen mögen letzten Endes ihren Grund in bestimmten Ausnutzungsformen der Magenverdauung haben. Gerade solche Momente erwecken immer wieder den Wunsch nach einer objektiven, den konstitutionellen Ansprüchen gerecht werdenden Funktionsprüfung des Magens.

Die Betrachtungsweise, welche wir bis heute den Magenkrankheiten zuwenden, ist nicht geeignet, Klärung darüber zu schaffen, in welcher Beziehung sie zu der Konstitution des Individuums stehen. Die Magenkrankheiten haben für uns heute noch einen metaphysischen Charakter. Eine akute Gastritis z. B. ist eine Erkrankung der Schleimhautschicht des Magens. Sie ist begleitet von Appetitlosigkeit, eventuell von Verlangen nach pikanten Speisen, Übelkeit, Brechneigung. Kopfschmerz, Durst, Aufgetriebenheit des Leibes, vielleicht auch Sensationen in der Magengegend u. s. w. können vorhanden sein. Ganz zweifellos macht sich in diesem Komplex eine Auswirkung des erkrankten Organs auf das Individuum als Ganzheit bemerkbar. Es fehlt nach jeder Richtung eine Erklärung der Zusammenhänge.

Es ist zu erforschen die konstitutionelle Voraussetzung, unter der das betreffende Individuum dem krankmachenden Agens begegnet ist. Es kommen zeitliche, dispositionelle Eigenschaften in Betracht, welche das Individuum befähigten, an einem Magenkatarrh krank zu werden. Weder das krankmachende Agens noch das Individuum brauchen unbedingte einander widerstrebende Voraussetzungen zu besitzen. Es ist durchaus denkbar, daß eine Speise von einer Reihe von Menschen gleichzeitig genossen wird und daß ein Individuum darnach erkrankt. Auch dieses kann früher ohne Schädigung diese Speise vielfach anstandslos genossen haben. Zu ergründen, weshalb gerade dieses eine Mal der Genuß der Speise bei dieser Person zu einer Erkrankung geführt hat, ist ein konstitutionelles Problem.

Die Konstitutionsforschung wird dann zu fragen haben, welche individuellen Eigenschaften vorliegen, damit die einzelnen Symptome entstehen. Sie sind ja nicht in jedem Fall von Gastritis identisch und müssen es auch für dasselbe Individuum bei wiederholten gleichartigen Erkrankungen keineswegs sein. Individuell determiniert ist auch die Art des Verlaufs der Erkrankung. Das Konstitutionsproblem verlangt ein Urteil darüber, ob ein bestimmtes Individuum genesen wird oder nicht, ob eventuell ein Residuum zurückbleiben wird. Es fehlt für die Beantwortung aller dieser Fragen an den erforderlichen Grundlagen.

Dieses für eine Gastritis aufgestellte Beispiel läßt sich auf alle Magenkrankungen übertragen. Man darf das *Ulcus ventriculi* nicht mit einer fatalistischen Einstellung ansehen. Es wird auch bei dieser Erkrankung gelingen müssen, die Beziehungen zu ergründen, die

zwischen Organ und Ganzheit bestehen. Es kommt darauf an, die Reaktionen des Magens zu erkennen, die bestimmte das Individuum treffende Reize auslösen. Dann aber bleibt es Aufgabe der Konstitutionsforschung, zu studieren, warum und unter welchen Voraussetzungen der Magen auf solche Reize mit der Entstehung eines Ulcus antwortet.

Die Frage, inwieweit sich Erkrankungen anderer Organe auf den Magen auswirken, und welche Bedeutung konstitutionelle Anomalien für die Magenfunktionen sowie Magenerkrankungen haben, gestattet folgende Beantwortung.

Alle Infektionskrankheiten, akute und chronische, sind im stande, die Magenfunktionen mehr oder weniger weitgehend zu stören. Es ist nicht erforderlich, daß das Organ, insbesondere die Magenschleimhaut, anatomisch nachweisbare krankhafte Veränderungen zeigt. Aber man muß doch wohl annehmen, daß die Magenschleimhaut irgendwie mitbetroffen wird. Vermutungen hierüber hat *Kodon* für die Tuberkulose ausgesprochen. *Kodon* nimmt an, daß eine Infektion mit Tuberkelbacillen, die z. B. ihren Sitz in der Lunge hat, ein Exanthem der Magenschleimhaut erzeugen kann. Eine derartig veränderte Magenschleimhautstelle wird vom Magensaft verdaut und gibt Gelegenheit zur Entstehung eines runden Magengeschwürs. In einer neueren Arbeit äußert *v. Bergmann* einen ähnlichen Gedanken. *v. Bergmann* überträgt die entzündliche Gewebsreaktion, welche Ausdruck des immunbiologischen Geschehens ist, auf das Problem Gastritis im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten. Man dürfe nicht einfach an Verschleppung von Erregern oder an Weiterschreiten von Entzündung denken, sondern muß bei bestimmten Infektionen annehmen, daß der Magen auf Grund einer entzündlichen Gewebsreaktion mit Gastritis reagiert infolge der immunbiologischen Wandlungen beim Infekt. Eine Bestätigung dieser Auffassung würde im stande sein, eine ganze Reihe von Fragen zu lösen, die sich auf die Beziehungen zwischen Infektionskrankheiten und ihre Auswirkung am Magen erstrecken.

Bis heute ist es nichts anderes als eine Vermutung, auf die man sich stützt, wenn eine Infektionskrankheit mit Magenstörungen einhergeht. Die Forschung wird zu ergründen haben, welche Veränderungen im einzelnen am Magen unter dem Einfluß von Infektionskrankheiten erfolgen und welche individuellen Reaktionen auftreten müssen.

Man wird den Kreis der Infektionskrankheiten, die sich am Magen auswirken können, sehr weit ziehen müssen. Von derartigen Erkrankungen in der Nachbarschaft des Magens üben z. B. die Gallenblasenerkrankungen Rückwirkungen auf den Magen aus. Gastritiden und Sekretionsanomalien sind häufige Begleiter der Gallensteinkoliken, die nach *Aschhoff* als Folgen von Infektionen aufzufassen sind.

Ich habe bei akuten Perityphliden digestive Supersekretion feststellen können. Bei allen, auch den lokalisierten, Infektionskrankheiten ist ein Eindringen der Infektionserreger (oder ihrer Toxine) in den



Kreislauf möglich. Daß dann eine Infektion (bzw. Intoxikation) des Magens erfolgt oder erfolgen kann, ist wahrscheinlich. Man wird kaum annehmen dürfen, daß der Magen gegen Infektionen geschützt ist. Es kommen syphilitische Erkrankungen des Magens, Diphtherie, Phlegmone u. s. w. vor. Leichtere Stadien der Infekte am Magen entziehen sich zunächst noch unserer Diagnostik. Vielleicht gelten die zitierten Anschauungen *v. Bergmanns* für eine Reihe derartiger Fälle.

Die Tuberkulose kommt als tuberkulöses Geschwür im Magen vor. Es unterscheidet sich anatomisch in nichts von den tuberkulösen Geschwüren anderer Lokalisationen. Der Tuberkulose wurde auch eine gewisse Fernwirkung auf den Magen zuerkannt, die sich in der Entstehung eines runden Magengeschwürs äußern kann. Wie *Kodon* sich diesen Zusammenhang denkt, ist auseinandergesetzt worden. *Arloing* meint, daß die Magen Gefäße durch die Toxine der Tuberkulose entzündlich verändert würden, obliterierten, und dadurch Gelegenheit zu einem Magengeschwür böten. *Gustav Singer* und *Reiter* glauben, daß Magengeschwüre infolge Kompression der Vagusstämme durch tuberkulöse Bronchialdrüsen entstehen können. *Kaufmann* hat angenommen, daß die Tuberkulose mit Reizzuständen im abdominalen Teil des vegetativen Nervensystems einhergeht. Sie können dann Veranlassung zur Entstehung eines Ulcus geben. Hier besteht eine Anlehnung an die Theorie von *Rössle*, der das Magenusculus als zweite Krankheit ausspricht. (Nach *Rössle* wird durch jeden Krankheitsprozeß auf nervös-reflektorischem Wege ein ätiologisches Moment für das Zustandekommen des Ulcus ventriculi gegeben. Solche Krankheiten sind nach *Rössle* Appendicitiden, Hernien, präperitoneale Lipome, aber auch Herzleiden, Cholelithiasis und Tuberkulose). *Benedikt* sieht im Ulcus ventriculi eventuell einen metatuberkulösen Krankheitszustand. *Benedikt* versteht darunter eine Erkrankung, welche auf tuberkulöser Grundlage entstanden ist und welche — nachdem die tuberkulöse Infektion selbst entweder erloschen oder bedeutungslos geworden ist — als selbständige Organkrankheit das weitere Schicksal des befallenen Organs determiniert. Für das Ulcus stellt *Benedikt* sich den Zusammenhang so vor, daß die tuberkulöse Lungenerkrankung zu Verlötungen mit den peribronchial und mediastinal gelegenen vegetativen Nerven (in erster Linie dem Nervus vagus) und zu sensitiven, motorischen, sekretorischen, hauptsächlich aber vasomotorischen Reizzuständen im Magen führt. Diese können die Ulcusbeschwerden bis zur Hämatemese getreu imitieren. Kommen weitere Schädigungen hinzu, so entsteht das chronische Ulcus. Im Grunde genommen handelt es sich bei dieser Ansicht um *Rösslesche* Gedankengänge.

Die Zusammenhänge zwischen Tuberkulose und Ulcus ventriculi sind über das Stadium der Hypothesen nicht weit hinausgekommen. Wie wenig sicher die Beziehungen sind, geht auch aus einer Arbeit

von *Singer* hervor. Es handelte sich um eine Kompression des Vagus durch die Drüsen des Lungenhilus. Der Vagus hatte anatomische Veränderungen, die zu vagischen Störungen am Magen führten, und obwohl ein Ulcus nicht vorhanden war, bestanden Ulcussymptome. Die Operation wie die nachfolgende Obduktion ergaben die Intaktheit der Magenschleimhaut. In derselben Arbeit berichtet *Singer* über einen zweiten analogen Fall.

Unter meiner Leitung hat *Schwerin* über das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Ulcus ventriculi gearbeitet und sich dabei auf das Obduktionsmaterial des pathologisch-anatomischen Instituts der Charité stützen können. Unter 132 Tuberkulosefällen fanden sich 9 Magenulcera. Ein Zusammenhang beider Erkrankungen kann nur dahin angenommen werden, daß der Magen in diesen Fällen von Lungentuberkulose besondere Voraussetzungen für die Entstehung eines Magenulcus gehabt haben muß. Hier beginnt dann wieder die Hypothese.

Die Mitbeteiligung des Magens kann schließlich bei allen Krankheiten beobachtet werden. Direkte und indirekte körperliche und geistige Rückwirkungen kommen in Betracht. Die Zusammenhänge liegen nicht immer offen und gestatten zunächst eine Beurteilung der individuellen Komponenten so gut wie gar nicht. Es ist nicht selbstverständlich, daß ein Lungenemphysem oder eine Lebercirrhose oder eine Herzmuskelentartung den Magen zu Krankheitssymptomen veranlassen. Wir haben „Erklärungen“ für ein solches Vorkommen in Circulationsbehinderungen oder Stauungen u. s. w., ohne darnach zu fragen, warum nur eine gewisse Anzahl von Menschen so reagiert und worin die eigentliche Ursache liegt, daß sie das tut.

Man begegnet Kranken, bei denen Magensymptome allein bestehen oder vorherrschen, ohne daß der Magen Sitz des Grundübels ist. Bei Lungentumoren ist das wiederholt von mir beobachtet worden. Es sei daran erinnert, daß Erkrankungen der Gallenblase, des Blinddarms, der Harnorgane, der Genitalien und ihrer Adnexe, Schwangerschaften, organische Veränderungen im Centralnervensystem, Vergiftungen u. s. w. zunächst als Störungen der Magenfunktion in Erscheinung treten können. Es ließen sich alle den Magen betreffenden Angaben eines Lehrbuches der Differentialdiagnostik hier aufzählen. Aber die Daten werden dem Thema der Konstitution nicht gerecht, weil mit ihnen nicht erklärt wird, wodurch die Magensymptome bedingt werden. Oft genug finden sich für die Störungen keine erkennbaren anatomischen Grundlagen. Wir sind noch nicht in der Lage, zu erkennen, warum das Individuum eine Auswirkung seiner Erkrankung auf den Magen erfährt. Wir vermögen nichts darüber auszusagen, welches Schicksal der Magen im Verlauf der Erkrankung eines anderen Organs haben wird, wie er seine Mitbeteiligung erträgt, überwindet, welche Folgen für ihn ent-



stehen. Man schenkt dem Organ, das nicht der primäre Sitz der Erkrankung ist, keine größere Aufmerksamkeit, weil die Erfahrung lehrt, daß mit der Beseitigung des Grundübeln die Krankheitserscheinungen des Magens in der Regel zu schwinden pflegen. Aber das ist nicht immer der Fall. Für das Konstitutionsproblem besteht die Notwendigkeit, zu erkennen, aus welchem Grunde und unter welchen Voraussetzungen der Magen bei körperlichen und seelischen Erkrankungen mitergriffen werden kann oder muß.

Von den Konstitutionsanomalien beansprucht die Disharmonie des vegetativen Nervensystems Beachtung, da der Magen ein prominenter Angriffspunkt hierfür ist. Die Regulierung der Funktionen des vegetativen Nervensystems erfolgt nach *Dresel* in der Weise, „daß ein Centrum im Striatum das untergeordnete im Zwischenhirn so beeinflußt, daß dieses mit Hilfe der ihm untergeordneten parasympathischen und sympathischen Centren eine vom Striatum abhängige Höhe des Spiegels aufrecht erhält, d. h. einen Gleichgewichtszustand zwischen parasympathischer und sympathischer Funktion herstellt“. *Eppinger* und *Hess* haben gezeigt, daß dieser Gleichgewichtszustand dauernd verschoben sein kann. Es kann eine leichtere Ansprechbarkeit des Vagus oder Sympathicus bestehen. Man begegnet auch einer allgemeinen Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems. Nach *Dresel* handelt es sich um eine „echte centrale Neurose, d. h. um eine funktionelle Verschiebung der striären Erregbarkeit bzw. Erregung“. Den Sitz dieser Anomalie verlegt *Dresel* in bestimmte Zellgruppen des Striatums. Ihrer entsprechenden Funktion werden demzufolge die Reaktionen des Magens zuzuweisen sein. Für die Auslösung der Erregung kommen die Reize in Betracht, die auch sonst das vegetative Nervensystem erregen. Aber nicht der Reiz und seine Qualität bewirken die veränderte Funktion, sondern die Reaktion entspricht der Anomalie des angegriffenen Systems, die durch das Verhältnis der Elektrolyten gegeben ist.

Der Neurose des vegetativen Nervensystems weist *v. Bergmann* einen wesentlichen Faktor für die Ulcusdisposition zu. Sie verschuldet durch Unterbrechung der Circulation eine ischämische mehr oder weniger tiefgreifende Stelle in der Magenschleimhaut bzw. Magenwand, die verdaut wird und damit ein Ulcus entstehen läßt. Solche Infarkte können sehr plötzlich einsetzen und in wenigen Stunden ein eventuell ausgedehntes Ulcus zeitigen.

*Rössle* hält einen Nervenreiz, der als Bahn den Nervus vagus benutzt, für erforderlich zur Entstehung eines Ulcus ventriculi. Aber *Rössle* nimmt an, daß eine vagotonische Disposition nicht erforderlich ist, daß vielmehr jede primäre Quellaffectio im stande ist, den leicht verletzlichen Magen auf diesem Wege zu treffen. Es entstehen so bei allen Menschen zum mindesten Ekchymosen, aus denen sich bei besonders disponierten Menschen Ulcera entwickeln. *Rössle* nimmt also

die vagotonische Disposition heraus aus dem Komplex des besonders disponierten Menschen. Damit bildet seine Theorie einen Gegensatz zu den Gedanken *v. Bergmanns*.

Man wird nicht zweifeln dürfen, daß es Disharmonien im vegetativen Nervensystem gibt, ohne daß ein Magengeschwür besteht oder entsteht. Aber daß ein Magengeschwürkranker frei ist von Störungen im vegetativen Gleichgewicht, ist doch wohl nicht zu beobachten. Mag diese Disharmonie im vegetativen Nervensystem den Syndromen des Magengeschwürs koordiniert sein, mag sie zu seiner Entstehung beitragen, als alleinige Ursache für die Entstehung eines Magengeschwürs kann sie nicht angesprochen werden; der Magen als Organ muß bestimmte Voraussetzungen haben (s. o.).

Von den Geschwülsten des Magens gestattet der ungemein häufige Magenkrebs — 1900 hat *Reiche* die Magenkrebsmortalität der Stadt Hamburg in den Jahren 1872—1895 auf 50·2% aller Carcinome festgestellt und sie unter den Carcinomen des gesamten Verdauungsapparats auf 75·4—85·5% berechnet — keine konstitutionelle Beurteilung, die auf einigermaßen sicherem Boden steht. Man hat Beziehungen zum Magengeschwür annehmen wollen und im Ulcus callosum einen Faktor gesehen, der zur Entwicklung von Carcinomen führt.

Der Begriff des Ulcus callosum ist nicht exakt umgrenzt. Im allgemeinen versteht man darunter nach *Breuer* eine in die Tiefe greifende, durch Bindegewebswucherung und starke Wulstung der Geschwürsränder ausgezeichnete, zum Bilde eines Geschwürskraters führende Geschwürsform. *Payr* hat als weiteres Charakteristicum die Gefäßarmut und die Einzahl hervorgehoben. *A. Kocher* dehnt den Begriff des callösen Ulcus sehr weit, wenn er jedes, etwas längere Zeit bestehende Ulcus, das in der Umgebung entzündliche Infiltrationen, regenerative Wucherungen von Bindegewebe und Drüsengewebe aufweist, als Ulcus callosum anspricht.

Nach meiner Ansicht kann man zwei Formen von Ulcus callosum unterscheiden. Das aus einem Ulcus simplex hervorgegangene callöse Geschwür verdankt entzündlichen Vorgängen an der Serosa vorwiegend oder ausschließlich seine schwielige Beschaffenheit. Es muß zunächst dahingestellt bleiben, ob ein derartig verändertes Geschwür Veranlassung zur Entstehung eines Carcinoms geben kann. *Anschütz* hat an einem Material von 429 Fällen nur in 3·3% den Übergang eines Ulcus in Carcinom festgestellt. *Anschütz* ging so vor, daß geprüft wurde, wie viele operierte Magenulcera im Laufe der nächsten 2 Jahre an Carcinom erkrankten. *Konjetzny* betont, daß makroskopisch nicht nachzuweisen ist, ob ein Ulcus carcinomatös ist. Damit entfällt für die Untersuchungen von *Anschütz* die unbedingte Sicherheit, daß die 3·3% Carcinome von Haus aus nicht Krebse waren.



Die zweite Form des Ulcus callosum ist schwierig durch Bindegewebswucherungen, die in der Magenwand — also nicht auf der Serosa — liegen. Sie entsprechen dem Stroma der Carcinome und sind Bestandteile eines Ulcus carcinomatosum. Als Carcinom tritt diese Form des Ulcus callosum von Anfang an auf (*Fleischer*). Oft genug ergibt erst die mikroskopische Untersuchung des herausgeschnittenen Ulcus, daß ein Carcinom vorliegt. Die klinische Diagnose solcher Ulcera carcinomatosa ist auch im Anfangsstadium möglich. Über derartige Fälle habe ich gemeinsam mit Frl. *Goldhaber* und Priv.-Doz. *Landau* in einer Arbeit berichtet.

Das Carcinomproblem des Magens mündet in die allgemeine Carcinomproblematik. Inwieweit der Sitz der Magenkrebsse durch bestimmte konstitutionelle Voraussetzungen bedingt wird, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Es mag sein, daß ähnliche Faktoren wie beim Magengeschwür in Betracht kommen. Aber auch hierüber wissen wir wenig. Vielleicht spielt die Heredität beim Magenkrebs eine größere Rolle (*Broca, Wegele, Pel*). Damit steht in einem gewissen Widerspruch, daß der Krebs in der Regel erst jenseits des 4. Jahrzehnts auftritt. Die Beobachtung, daß Magenkrebsse familiär gehäuft vorkommen, ist aber sicher richtig.

Die konstitutionellen Beziehungen anderer Magengeschwülste sind unbekannt.

### 3. Der Darm.

Die konstitutionell bedingten Erkrankungen des Darms bilden eine kleine Schar. Es gibt zwar eine Reihe angeborener und erworbener Anomalien, die Anlaß für eine als konstitutionell zu bezeichnende Krankheit geben können und wir sind geneigt und im stande, gewisse Darmkrankheiten als konstitutionell anzusprechen. Aber wir begegnen kaum einem anderen Organ im Körper, das angeborene oder erworbene Anomalien so auszugleichen versteht wie der Darm. Eine unzweckmäßig vorbereitete Nahrung (schlechtes Kauen, Salzsäuremangel im Magen) braucht den Darm nicht erkennbar zu behelligen. Ebenso muß es nach operativen Eingriffen am Magen und selbst nach umfangreichen Resektionen des Darms nicht zu erkennbaren Störungen der Darmtätigkeit kommen. Es ist nicht viel bekannt von der Art und dem Wesen dieser vortrefflich arbeitenden Ausgleichsmechanismen, die eine ungestörte Ernährung des Menschen auch dann gewährleisten, wenngleich anscheinend zwingende Voraussetzung für Ernährungsstörungen gegeben sind. Wir kennen nicht den Grund des Versagens dieser Ausgleichsmechanismen. So sind wir denn letzten Endes auf Vermutungen, Möglichkeiten angewiesen, die nur für wenige Fragen den Rahmen der Hypothese gesprengt haben. Das Kriterium der konstitutionellen Darmkrankheit ist auch darum schwer zu erkennen, weil wir von der konstitutionellen Gesundheit des Darms wenig wissen.

Den als konstitutionell bedingt anzusprechenden Krankheiten ist — wenn man von wenigen Ausnahmen absieht — gemeinsam, daß sie nicht zwangsläufig aus anatomischen und funktionellen Anomalien entstehen müssen. Das Individuum kann auch mit entwicklungsgeschichtlich vorgebildeten Anomalien einen ungehemmten Lebensablauf haben. In derartigen konstitutionellen Voraussetzungen liegt ein Faktor, aus dem Krankheiten entstehen können. Es bedarf ergänzender Bedingungen für die Entstehung von Krankheiten, die man konstitutionelle Darmkrankheiten nennen darf.

In die Gruppe der konstitutionellen Darmkrankheiten wird man Gesundheitsstörungen einreihen, für welche der Darm infolge von Besonderheiten, die in ihm selbst liegen, ursächlich in Betracht kommt. Aber man wird auch solche Erkrankungen als konstitutionell bedingt anzusprechen haben, bei denen der Darm als Erfolgsorgan in Betracht kommt. In die erste Kategorie wird man entwicklungsgeschichtlich entstandene (angeborene und vererbte) Anomalien setzen, es gehören dann hierher die im Lebensablauf erworbenen anatomischen und funktionellen Darmanomalien.

Die zweite Kategorie bilden Krankheitsformen, die aus Gründen entstehen, die außerhalb des Darms, aber im Individuum liegen. Es sind Reaktionen des Darms. Man muß auch die nervösen Darmkrankheiten und die Neurosen im eigentlichen Sinne hierher zählen, bei denen der Darm das Angriffsorgan für einen toxischen (im weiteren Sinne) bzw. seelischen Motor bildet.

Für die Darstellung der konstitutionellen Krankheiten des Darmes ist ein kurzes Eingehen auf die entwicklungsgeschichtlichen Daten, die Anatomie und Physiologie des Darmes, erforderlich.

**Entwicklungsgeschichte.** Aus der Entwicklungsgeschichte verdienen folgende Daten Erwähnung. Nachdem aus dem Darmrohr sich hinter dem Schlunddarm der Magen angelegt hat, beginnt der hinter dem Pylorus gelegene Abschnitt sich dorsalwärts bis dicht an die Wirbelsäule zu wenden und stellt somit die *Anlage des Duodenums* dar. An dieses schließt sich, sich ventral wendend, der *Dünndarm* an, der anfangs noch mit dem Dottergang verbunden ist. Daher ist dieser Teil des Darmes in der Gegend des Nabels fixiert, so daß der Darm bei seinem weiteren Wachstum eine Schleife bildet. In einiger Entfernung von dieser Fixierungsstelle, die den Nabel erreicht, kommt es beim Schenkel der Schleife, die zur Wirbelsäule zurückgeht, zu einer Ausstülpung, die zum Blinddarm wird. Damit ist die Gliederung des Darmes in den Dünndarm und Dickdarm eingeleitet. Es folgt ein starkes Wachstum des Dünndarms, der damit gezwungen ist, entsprechend seiner zunehmenden Länge sich in zahlreiche Schlingen zu legen. Der Dickdarm steigt vor dem Dünndarm in die Höhe und erfährt seine Gliederung in das Colon transversum und descendens. Der Blinddarm liegt ursprünglich nahe dem Pylorus und erst später rückt er weiter nach unten, so daß ein Colon ascendens entsteht.



Das Mesenterium, das ursprünglich das in der Mitte der Leibeshöhle liegende Darmrohr bandartig an der dorsalen und ventralen Seite in der Medianlinie befestigt, bleibt an der dorsalen Seite fixiert, während es an der ventralen Seite vom Darm gleichsam überall mitgezogen wird. Nur das Duodenum bleibt der dorsalen Rumpfwand angenähert, so daß es extraperitoneal liegt.

Beim Kinde ist der Darmkanal im Verhältnis zur Körperlänge länger als bei Erwachsenen. Bei Neugeborenen verhält er sich wie 570 zu 100, im zweiten Lebensjahr 660 zu 100, im siebenten 510 zu 100 (im dreißigsten Lebensjahre nach Beneke wie 470 zu 100). Muskulatur der Magen- und Darmwand, Lieberkühnsche und Brunnersche Drüsen sind in der ersten Lebensperiode noch in der Entwicklung begriffen. Das lymphoide Gewebe zeigt dagegen eine vorgeschrittene Entwicklung.

Anatomie. Der Darm des Erwachsenen hat eine Länge von etwa 8 m. Er hat die Form eines vielfach gewundenen schlauchförmigen Gebildes. Man unterscheidet an ihm das Duodenum, den Dünndarm, der wieder in den Leerdarm (Jejunum) und den Krummdarm (Ileum) differenziert wird und den Dickdarm, an dem man den Blinddarm (Coecum) mit dem Wurmfortsatz, den aufsteigenden Grimmdarm, den Querdarm, den absteigenden Grimmdarm, die S-förmige Krümmung und den Mastdarm unterscheidet. Der Darm füllt den größten Teil der Leibeshöhle aus. Der Mastdarm liegt im kleinen Becken.

Innerhalb der Leibeshöhle sind die Därme mehr oder weniger weitgehend befestigt. Unverschieblich ist der Zwölffingerdarm, der aufsteigende und absteigende Grimmdarm (der Mastdarm liegt außerhalb der Leibeshöhle). Der Dünndarm erscheint frei beweglich. Er ist es aber nur insofern, als er sich ausgiebig verschieben läßt. Mit seinem Gekröse ist er an der hinteren Wand der Bauchhöhle angeheftet. Auch der Querdarm ist freier beweglich, weil er mit seinem Mesenterium, ganz analog den Dünndärmen, nur an der hinteren Bauchwand befestigt ist.

Im einzelnen ist über die Anatomie der genannten Darmabschnitte folgendes zu sagen: Der Zwölffingerdarm schließt sich an den Pylorus, den Magenpförtner, unmittelbar an. Er ist etwa 30 cm lang und hat eine Weite von 4—6 cm. Er wendet sich zunächst nach hinten und rechts, biegt dann scharf nach unten um, um sich alsbald wieder nach links oben zu wenden, dringt durch das Pauchfell hindurch und mündet mit einer Krümmung in den Leerdarm. Der Zwölffingerdarm bildet die Form eines Hufeisens. Topographisch liegen die Verhältnisse so, daß er etwa in der Höhe des zwölften Brust- oder ersten Lendenwirbels nach rechts und hinten zieht, dann abwärts geht und etwa in der Höhe des dritten Lendenwirbels seine untere Krümmung hat. Zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel geht er dann in den Leerdarm über. In seine Konkavität ragt der Kopf der Bauch-

speicheldrüse hinein. Der untere aufsteigende Ast zieht vor der Aorta und Vena cava inferior vorbei. Der obere aufsteigende Ast liegt hinter der Leber und Gallenblase.

Es sei nebenbei bemerkt, daß man am Duodenum beim Kinde (mitunter auch im späteren Lebensalter) einen unteren horizontal verlaufenden Anteil am Duodenum unterscheiden kann, so daß der Zwölffingerdarm eine vierteilige Form hat. Erst später verliert er die untere horizontale Strecke und wird dreiteilig.

Der **Leerdarm**, Jejunum, schließt sich an den Zwölffingerdarm an. Seine untere Grenze ist nicht scharf abgesetzt; er geht unvermittelt in den **Krummdarm** (Ileum) über. Vielleicht kann man die **Grenze** der beiden Darmabschnitte dort annehmen, wo die Lymphfollikel in Haufen auftreten (*Peyersche Haufen*). Die Anatomen rechnen zwei Fünftel des Dünndarms dem Leerdarm und drei Fünftel dem Krummdarm zu. Der Dünndarm liegt in zahlreichen Windungen etwa in der Mitte der Bauchhöhle. Der Leerdarm pflegt dabei mehr links, der Krummdarm mehr rechts und unten zu liegen. Die Dünndärme sind durch das Gekröse an der hinteren Bauchwand befestigt.

Der **Dickdarm** schließt sich an den Dünndarm an, u. zw. mündet dieser seitlich in den Dickdarm. So kommt es, daß der Dickdarm in einem **Blindsack** (*Typhlon*) endet. Dieser hat an seinem caudalen Ende einen regenwurmähnlichen Anhang, den **Wurmfortsatz**. Die Einmündungsstelle des Dünndarms liegt etwa 5—10 cm oberhalb des unteren Blindsackendes. Sie wird durch eine Klappe gegen den Dickdarm abgeschlossen, deren Bau den Eintritt von Dünndarminhalt in den Dickdarm gestattet. Die Klappe schließt sich gegenüber dem zurücktretenden Dickdarminhalt. Der Verschluß ist indessen nicht absolut, so daß kleine Mengen zurücktreten können.

Der **Blinddarm** hat einen Durchmesser, der etwa demjenigen des daran anschließenden Dickdarmteiles entspricht (5—8 cm). Er zeigt halbmondförmige Schleimhautvorsprünge und an seiner Außenfläche die Verdickungen der Längsmuskulatur, welche dem Dickdarm eigen sind.

Der **Wurmfortsatz** endigt blind. Er geht etwas seitlich vom untersten Ende der Blinddarmwölbung ab und ist gegen das Coecum durch eine kleine halbmondförmige Schleimhautfalte abgeschlossen. Der Wurmfortsatz hat eine Lichtung von etwa  $\frac{1}{2}$  cm und darüber und eine Länge von etwa 8 cm.

Der **Dickdarm** gestattet eine Einteilung in drei bzw. vier Abschnitte: den aufsteigenden Grimmdarm, den Querdarm, den absteigenden Grimmdarm und die Sigmashlingen.

Der **aufsteigende Grimmdarm** liegt der hinteren Bauchwand an, zieht vor der rechten Niere aufwärts, wendet sich dann mehr medianwärts zur Leber nach oben und geht mit einer Krümmung, die vor dem absteigenden Schenkel des Duodenums liegt, in den **Quer-**



darm über. Dieser verläuft unterhalb des oberen horizontalen Schenkels des Duodenums und der großen Magenkrümmung quer bis zur Milz. In diesem Verlauf tritt der Querdarm ganz nahe an die vordere Bauchwand und wendet sich dann in einer unterhalb der Milz gelegenen Krümmung nach abwärts. Der absteigende Grimmdarm ist der hinteren Bauchwand angelagert, an der entlang er bis zum Darmbeinkamm herabzieht. Dort setzt er sich in die Sigmaschlinge fort, einen nach der Gestalt eines umgekehrten S benannten Abschnitt, der schließlich in der Höhe der Symphysis sacro-iliaca in den Mastdarm übergeht.

Der Mastdarm findet sein Ende an der Afteröffnung. Man kann an ihm drei Abschnitte unterscheiden. Der erste beginnt an der Durchtrittsstelle des Dickdarms durch das Bauchfell, der zweite entspricht der Aushöhlung des Kreuzbeins und zeigt eine beträchtliche Erweiterung in der Ampulle. Er geht ohne scharfe Grenzen in den dritten Abschnitt über. Die Gesamtlänge des Dickdarms beträgt  $1\frac{1}{2}$  bis 2 m.

Was die Beziehungen des Darmes zum Bauchfell anbetrifft, so kann man Abschnitte unterscheiden, die vollständig vom Bauchfell überzogen sind, Abschnitte, denen das Bauchfell nur teilweise aufliegt und schließlich solche, die entweder mit dem Bauchfell gar nicht in Berührung stehen oder nur zum geringsten Teil von ihm bedeckt sind. Ganz unbekleidet vom Bauchfell sind die unteren zwei Drittel des Zwölffingerdarms und das untere Drittel des Mastdarms. Das mittlere Drittel des Mastdarms wird nur an seiner Vorderfläche vom Bauchfell überzogen.

Das Verständnis für die Beziehungen des Bauchfells zum Darm wird erleichtert, wenn man an diesem ein parietales und ein viscerales Blatt unterscheidet. Das parietale Blatt kleidet die Innenfläche der Bauchwand aus und das viscerales Blatt setzt sich von der Bauchwand auf die Oberfläche der Därme fort und hüllt diese mehr oder weniger vollständig ein. Die Därme sind somit in Duplikaturen des Bauchfells eingeschlossen, die von der oberen oder hinteren Bauchwand ausgehen. Über Einzelheiten geben die Lehrbücher der Anatomie und die entsprechenden Atlanten erschöpfenden Aufschluß. An dieser Stelle ist zu erwähnen, daß das Duodenum und der linke Kolonwinkel fixiert sind. Der aufsteigende Grimmdarm und der absteigende Grimmdarm liegen mit ihrer hinteren Fläche der hinteren Bauchwand an, sind also nicht völlig vom Bauchfell überzogen. Der Querdarm und ebenso die Sigmaschlingen haben einen Bauchfellüberzug, der ein langes Gekröse aufweist. (Man versteht unter Gekröse denjenigen Teil des Bauchfells, der den Darm mit dem parietalen Blatt der hinteren Bauchwand verbindet.) Der Dünndarm hat ein langes Gekröse, dessen Wurzel sich von dem zweiten Lendenwirbelkörper schräg nach abwärts bis zur rechten Fossa iliaca erstreckt.

Das Bauchfell weist eine Reihe von Gruben auf, die sich zu Taschen vertiefen können. Derartige Gruben finden sich z. B. links vom Übergang des Duodenums in den Leerdarm, ferner zwischen der Anheftungslinie des Gekröses der Sigmaschlinge und der hinteren Bauchwand. Dann zwischen dem Blinddarm und der hinteren Bauchwand. Ihre Eingangsöffnung liegt unten, ihr blindes Ende, das sich weit nach aufwärts hinter den aufsteigenden Grimmdarm erstrecken kann, oben. Man hat eine derartige Grube an der Übergangsstelle des Krummdarms in den Blinddarm zwischen dem unteren Krummdarmende und dem Wurmfortsatz gefunden. Es sind noch andere derartige Gruben beschrieben worden, so unter anderem von *Brösicke* eine Tasche an der Stelle, wo der Leerdarm sein freies Gekröse bekommt. Die krankmachende Bedeutung der Gruben liegt darin, daß in ihnen Darmteile sich einklemmen können.

**Feinerer Bau des Darms.** An der Darmwand kann man ganz allgemein drei Schichten unterscheiden: den Bauchfellüberzug, die Muskelschicht und die Schleimhaut. Das Bauchfell besteht hauptsächlich aus Bindegewebsbündeln und elastischen Fasernetzen. Die freie Oberfläche des Bauchfells bekleidet eine einfache Lage platter, polygonaler und genau aneinander grenzender Epithelzellen. Mit der Muskelschicht ist das Bauchfell durch Bindegewebe fest verbunden. Die Bindegewebsbündel, welche vorzugsweise flächenhaft angeordnet sind, finden sich in dünnerer oder dickerer Schicht. Elastische Fasern sind in den tieferen Lagen des Bauchfells, besonders am parietalen Blatt, in größerer Menge vorhanden.

Die Muskelschichten des Darms lassen sich in eine innere, stärkere, circuläre und eine äußere, schwächere, längsverlaufende Schicht glatter Muskelfasern sondern. Die Muskelschicht ist im Dünndarm von einer ungefähr gleichmäßigen Mächtigkeit. Sie wird gegen das Ende des Krummdarms etwas dünner.

Im Dickdarm ist die Muskelschicht stärker, die Längsfaserschicht nicht mehr zusammenhängend. Man kann drei bandartige Züge, die *Taeniae musculares*, unterscheiden. Sie treten am Ende des Kolons, indem sie an Breite zunehmen, dichter zusammen und das Rectum hat wieder eine gleichmäßige Längsmuskelschicht. Aber auch die Ringfaserschicht am Dickdarm zeigt gegenüber der Dünndarmmuskulatur Abweichungen. Das weite Auseinanderliegen der Muskelfasern bewirkt es, daß die Innenwand des Dickdarms vorspringt. Es entstehen Falten und kleinere Ausbuchtungen, die sich bis zum Rectum verfolgen lassen. Hier verhindert die gleichmäßige Verteilung der Muskulatur das Auftreten der Vorwölbungen und damit auch der kleineren Ausbuchtungen. Dagegen kommt es im Rectum zu Faltenbildungen. In der Regel sind 2—3 Falten vorhanden. Man kann sie im Proktoskop bald auf der linken, bald auf der rechten, bald dorsal, mitunter aber auch ventral beobachten. Konstant ist eine Falte, die



etwa 6—9 cm von der Aftermündung entfernt sich findet. Die beiden weiteren Falten liegen etwas oberhalb und sind so angeordnet, daß sie in ihrem Verlauf etwa der Form einer Spirale entsprechen.

Die Schleimhaut des Darmes weist in den einzelnen Darmabschnitten Verschiedenheiten auf. Das Duodenum und der ganze Dünndarm zeigen eine circuläre Faltenbildung der Schleimhaut, die besonders im oberen Abschnitt des Dünndarms gut ausgebildet ist. Die Schleimhaut hat Erhebungen und Vertiefungen. Die Erhebungen (Zotten) sind nur im Mitteldarm vorhanden. Ihre Höhe nimmt gegen das untere Dünndarmende ab, ebenso ihre Häufigkeit. Am Ende des Krummdarms sind sie niedrig und verschwinden schließlich gänzlich. Die Vertiefungen finden sich vom Pylorus abwärts in der ganzen Länge des Darms. Sie entsprechen im senkrechten Durchschnitt einem Schlauch und erwecken damit den Eindruck tubulöser Drüsen, denen sie aber nicht gleichzusetzen sind. Man nennt sie besser Darmkrypten und nicht Darmdrüsen (*Lieberkühn*). Im Gebiet des Duodenums trifft man tubulöse Einzeldrüsen, die *Brunnerschen Duodenaldrüsen*.

Die Schleimhaut setzt sich zusammen aus Epithel, einer Tunica propria, einer Muscularis mucosae und einer Submucosa. Das Epithel ist ein einfaches Cyliinderepithel. Es trägt an der freien Oberfläche einen bald homogenen, bald feinstreiftigen Cuticularsaum. Daneben finden sich Becherzellen in wechselnden Mengen. Sie haben keinen Cuticularsaum. Diese Zellen münden in einer kreisförmigen Öffnung. Man nimmt an, daß die Becherzellen aus gewöhnlichen Darmepithelzellen hervorgehen und daß unter geeigneten Umständen jede junge Darmepithelzelle in eine Becherzelle sich verwandeln kann. Das Darmepithel wird auf der freien Schleimhautoberfläche fortwährend abgestoßen und bekommt seinen Ersatz aus den Tiefen der Krypten. Zwischen den Epithelzellen begegnet man einwandernden Leukocyten. Sie stammen aus der unterliegenden Tunica propria.

Die Tunica propria, welche die Räume zwischen den Darmkrypten ausfüllt, besteht vorwiegend aus retikulärem und fibrillärem, mit elastischen Fasern vermischtem Bindegewebe. Sie bildet den Körper der Zotten. In ihr finden sich wechselnde Mengen von Leukocyten.

Diese Leukocyten sind diffus verteilt und auch zu umschriebenen Massen zusammengeballt. Sie bilden so Knötchen, die eine Größe von 0.1—2.5 mm haben und die als Solitärknötchen oder als gehäufte Knötchen beobachtet werden. Ihre Kuppe reicht bis dicht unter das Epithel, die Basis ist gegen die Muscularis mucosae gerichtet. Mit fortschreitendem Wachstum breiten sie sich in der Submucosa aus, in der sie bald bedeutend größer werden als ihr in der Tunica propria gelegener Anteil. Die Zotten fehlen da, wo die Knötchen stehen und die Drüenschläuche sind zur Seite gedrängt. Die gehäuftten Knötchen liegen nebeneinander in Gruppen von 10—60 Einzelknötchen. Sie können sich gegenseitig durch Druck abplatten. Man begegnet ihnen vorzugsweise

im unteren Teil des Dünndarms (*Peyersche Haufen, Plaques*). In ihrem feineren Bau entsprechen die Lymphknötchen dem adenoiden Gewebe und sie enthalten meist ein Keimcentrum. Im *Processus vermiformis* sind die Knötchen nicht voneinander isoliert. In der diffusen Masse von Leukocyten sind einzelne Keimcentra sichtbar.

Die *Muscularis mucosae* setzt sich aus einer inneren circulären und einer äußeren Längslage glatter Muskelfasern zusammen. Es steigen von ihr Fasern bis in die Nähe der Spitze der Zotten aufwärts. Durch ihre Contraction verkürzt sich die Zotte. Die Submucosa ist ein lockeres fibrilläres Bindegewebe mit elastischen Fasern. Im Duodenum liegen in ihr die schon oben erwähnten *Brunnerschen Drüsen*.

Die Schleimhaut des Dickdarms ist glatt. Sie weist keine Zotten auf. Im übrigen aber entsprechen das Epithel, die Tunica propria und die *Muscularis mucosae* den gleichen Geweben des Dünndarms. Die Anzahl an Becherzellen ist relativ größer als im Dünndarm.

Die arteriellen Blutgefäße, welche an den Darm herantreten, geben zunächst feine Ästchen an die Serosa ab, treten durch die *Muscularis*, die sie ebenfalls versorgen, in die Submucosa, in der sie ein flächenhaftes Netz bilden. Von diesem werden feine Zweige durch die *Muscularis mucosae* in die Tunica propria gesandt, in der sie am Grunde der Drüsen wiederum ein flächenhaftes Netz bilden. Von hier aus steigen feine Capillaren auf, welche die Drüsen umspinnen und die Mündungen der Drüsen kranzförmig umgeben. Die Capillaren gehen dann in die Venen über, die in der Tunica propria ein venöses Netz bilden, das in die ausführenden Darmvenen übergeht. Die für die Dünndarmzotten bestimmte Arterie löst sich dicht unter dem Epithel in Capillaren auf, die in die Vene übergehen. Die Duodenaldrüsen sind von einem Capillarnetz umgeben, das von den submukösen Blutgefäßen gespeist wird. Die Lymphknötchen schließlich umgibt ein oberflächliches Capillarnetz, das keine Fortsetzungen ins Innere des Knötchens sendet.

Die Lymphgefäße des Darms beginnen in der Schleimhaut. Die Anfänge der Lymphgefäße liegen in der Achse der Zotten des Dünndarms, wo sie centrale Zottenräume bilden. Am Grunde der Drüsenschläuche findet sich dann ein engmaschiges Capillarnetz, das mit einem in der Submucosa befindlichen weitmaschigen Netze zusammenhängt, das in die Lymphgefäße überleitet. Diese durchsetzen die Muskulatur und nehmen Lymphgefäße eines Netzes auf, welches zwischen Ring- und Längsmuskelschicht liegt. (Interlaminäres Lymphgefäßnetz.) Unter der Serosa verlaufen die Lymphgefäße zwischen den Zotten des Mesenteriums bis zu seinem Ansatz. In der Schleimhaut des Dickdarms beginnen die Lymphgefäße als blinde zwischen den Drüsenschläuchen herabsteigende Capillaren.



An der Stelle der gehäuften Knötchen werden die Lymphgefäße zur Seite gedrückt.

Die Nerven des Darms sind marklos. Sie bilden unter der Serosa ein Flechtwerk, durchsetzen hierauf die Längsmuskelschicht, um zwischen den beiden Muskelschichten den *Auerbachs*chen Plexus zu bilden, ein Nervengeflecht, das zahlreiche Gruppen multipolarer Ganglienzellen aufweist. Von diesem Plexus aus gehen Nervenfasern zur Muskulatur und in die Submucosa. Hier entsteht ein zweiter Nervenplexus, der submuköse *Meissners*che Plexus, von dem zahlreiche Fasern in die Tunica propria eintreten. Sie umspinnen teils die Drüsen, teils verlaufen sie bis in die Zotten.

Physiologie. Viel ist über die Darmphysiologie gearbeitet worden. Es ist eine Menge von Einzelheiten bekannt, ohne daß die Arbeit des Darms ihrem Wesen nach ergründet werden konnte. Es lassen sich zwei gesonderte Darmfunktionen trennen. Die eine betrifft die Vorgänge im Darmlumen, die andere diejenigen in der Darmwand. Beide Prozesse sind innig miteinander verknüpft und voneinander abhängig. Eine scharfe Trennung der beiden Komponenten ist bisher nicht gelungen. Sie wird erfolgen müssen, wenn man die individuellen Leistungen beurteilen soll. Es ist schlechterdings heute nicht zu verstehen, warum z. B. die mangelhafte Vorbereitung der Nahrung im Magen bei dem einen Menschen durch die Darmtätigkeit völlig ausgeglichen wird, während bei einem anderen schwerste Darmstörungen vorliegen. Der Begriff „Ausgleichsmechanismen“ ist ohne greifbaren Inhalt. Seine Metaphysik gibt keine Erklärung für derartige Differenzen. Es ist notwendig, daß ein tieferes Erkennen der Darmfunktionen manche Probleme aufhellt, für die heute noch Fiktionen, Vermutungen, Hypothesen zur Erklärung dienen. Konstitutionelle Magerkeit und Fettsucht z. B. kann man nicht einseitig auf innersekretorische Einflüsse beziehen; hier sind funktionelle Besonderheiten des Darms zu erkennen. Vielleicht gehen derartige Anomalien nebeneinander. Eine Abhängigkeit der einzelnen Faktoren des Komplexes voneinander kann nur vorliegen, wenn Erfolgsmöglichkeiten für einen Angriff bestehen. Die Buntheit des klinischen Krankheitsbildes, welche dieselben wohl charakterisierte anatomische Veränderungen hervorrufen kann, macht es zu einem Postulat, in individuellen Eigenschaften den Grund für dieses Verhalten zu suchen.

Über das, was aus der Physiologie für die konstitutionelle Betrachtung der Darmkrankheiten von Interesse ist, läßt sich kurz zusammenfassend folgendes sagen.

Der Darm läßt sich auch physiologisch in seine drei Hauptteile sondern: Zwölffingerdarm, Dünndarm, Dickdarm.

Das *Duodenum* nimmt die aus dem Magen entleerten Speisen auf. Sie werden zunächst neutralisiert. Das bewirkt in erster Linie der alkalische Pankreassaft. Die Pankreassekretion wird durch den Eßakt

als solchen angeregt und setzt, nach Versuchen an Hunden, bereits ein, ehe Mageninhalt in den Dünndarm gelangt ist. Der wichtigste Erreger für den Pankreassaft ist die Salzsäure. Diese aktiviert das in der Schleimhaut des Duodenums (und auch noch im Jejunum) vorhandene Prosekretin und verwandelt es in Sekretin. Das resorbierte Sekretin wird auf dem Blutwege zum Pankreas gebracht, das es zur Sekretion veranlaßt. Das Sekretin ist kein Eiweiß und kein Ferment. Es gibt auch andere Stoffe, die eine Pankreassekretion hervorrufen können (Wasser, Öl, Seifen und man findet in gewissen Pflanzenauszügen [Spinatsekretin] und animalischen Nahrungsmitteln sekretinartig wirkende Stoffe).

Die Neutralisation bewirkt der Pankreassaft durch seinen Gehalt an kohlen saurem Natron, u. zw. ist die Alkaliäquivalenz des Pankreassaftes entsprechend dem Säurereiz. Die Menge des Pankreassaftes ist aber kleiner. Bei der Neutralisation entsteht Kohlensäure, die mechanisch zu einer Lockerung und Durchmischung des Speisebreies führt. Der Kohlensäure kommt dann noch die Aufgabe zu, die Wirkung der Fermente zu erhöhen, von denen das Pankreas drei besitzt: ein eiweißspaltendes, ein fettspaltendes und ein stärke-spaltendes.

Das eiweißspaltende Ferment wird als Zymogen secerniert. Die Enterokynase, ein von der Dünndarmschleimhaut secernierter Körper, bewirkt seine Umwandlung in das Trypsin. Die Enterokynase wird von den Epithelzellen des Dünndarms produziert. Sie wird secerniert, wenn Pankreassaft in den Darm kommt.

Das Trypsin wirkt nur auf einen Teil der Peptone und Peptide, löst aber und spaltet mit wenigen Ausnahmen auch alle Eiweißkörper im engeren Sinne. Das native lösliche Serum- und Eiereiweiß und gelöstes Hämoglobin werden durch Trypsin kaum verändert. Leim wird vom Trypsin leicht peptonisiert, Kolagen der Bindegewebsfibrillen kann nur dann angegriffen werden, wenn es durch Erhitzen oder durch Säurequellung vorverändert ist. Es wird also ungekochtes Bindegewebe vom Pankreassaft nicht angegriffen.

Trypsin darf als einheitliches Ferment aufgefaßt werden, das peptonisiert und bis zur Zerlegung in Aminosäuren wirkt. Aber ein Teil des Eiweißes bleibt gegen Trypsin resistent. Er ist bei den verschiedenen Eiweißkörpern verschieden groß und er wird erst vom Erepsin vollständig aufgespalten.

Das fettspaltende Ferment, Steapsin oder Lipase, wird teilweise als Enzym, teilweise als Zymogen secerniert. Es wird durch die gallensauren Salze aktiviert. Dieses Ferment wandelt Neutralfette in Fettsäure und Glycerin um, u. zw. sowohl bei neutraler wie bei schwachsaurer und alkalischer Reaktion.

Das stärke spaltende Ferment entspricht in jeder Beziehung dem Speicheldrüsenferment. Es wird wie dieses als fertiges



Enzym abgesondert. Es verwandelt Stärke und Glykogen erst in Dextrine, dann in Isomaltose und schließlich in Maltose.

In das Duodenum ergießt sich auch die Galle. (Dieses Sekret der Leber darf nicht nur als Verdauungsssekret angesehen werden, weil es auch Stoffe aus der Leber entfernt, die ihrem Stoffwechsel entstammen, und Substanzen, welche die Leber als Ausscheidungsorgan dem Sekret beimengt.) Die Galle enthält Lecithin, Cholesterin und einen schleimigen Eiweißkörper. Fermente enthält die Galle nicht. Ihre Bedeutung für die Verdauung hat die Galle durch ihren Gehalt an gallensauren Salzen: Taurochol und Glykocholsäure. Die gallensauren Salze sind die Aktivatoren des fettspaltenden Fermentes des Pankreas. Der Taurocholsäure kommt dann die Eigenschaft zu, schwerlösliche Salze mit den eigentlichen Eiweißkörpern und den Albumosen zu bilden. u. zw. erfolgt dieser Vorgang nur bei saurer Reaktion. Der austretende saure Mageninhalt wird also zunächst bei seinem Zusammentreffen mit Galle gefällt. Die Fällung wird, wenn die saure Reaktion verschwindet, wieder gelöst.

Die Galle wird, wie es scheint, kontinuierlich secerniert, in den Darm aber fließt sie nur auf besondere Reize. Als solche wirken Berührungen der Darmschleimhaut mit Fett und Albumosen.

Zusammenfassend kann man über die physiologische Bedeutung der Galle für den Verdauungsvorgang etwa sagen, daß sie die Pankreasfermente in ihrer Wirkung verstärkt, die Fettresorption begünstigt durch Lösung der gebildeten Fettsäuren und Seifen und unmittelbaren Einfluß der Gallensäuren auf das Darmepithel. Die Galle macht ferner das Pepsin unwirksam und führt dem Darm Alkali zu. Daneben ist zu erwähnen, daß mit der Galle der Gallenfarbstoff und überschüssiges Cholesterin in den Darm abgeschieden wird.

Das Duodenum secerniert dann noch Pepsin, Diastase, Invertin, Lipase und Enterokynase. Ihre Wirkung trifft namentlich das rohe Bindegewebe. Aus dem Fettgewebe lösen sie das Fett, so daß der Pankreassaft angreifen kann.

Alle Sekrete bewirken, daß der saure Mageninhalt eine leichte alkalische Reaktion bekommt.

Der Dünndarm. Der Dünndarm sondert ein fermenthaltiges Sekret, den Darmsaft, ab. Der Untersuchung stellt er große Schwierigkeiten entgegen. Die Gründe dafür liegen darin, daß der Dünndarm gleichzeitig Resorptionsorgan ist, daß die Sekretion durch die unmittelbare Berührung mit dem Speisebrei angeregt wird, wodurch es unmöglich wird, reinen Darmsaft auf physiologischem Wege zu erhalten, und daß es Darmfermente gibt, die nicht ins Darmlumen gelangen, sondern in den Epithelzellen der Darmwand bleiben. Man kennt daher weder die Menge des Darmsaftes, der innerhalb 24 Stunden ausgeschieden wird — sie ist von *Busch* auf mehrere Liter pro Tag berechnet worden — noch ist es bisher gelungen, ein reines Darmsekret

zu erhalten, an dem eine einwandfreie Fermentuntersuchung vorgenommen werden kann.

Beim Menschen fanden *Hamburger* und *Hekma* in einem aus einer Dünndarmfistel abfließenden Darmsaft folgende Zusammensetzung: Wasser 98·93%, feste Bestandteile 1·07%, Gefrierpunktserniedrigung — 0·62° C,  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  0·21%,  $\text{NaCl}$  0·58%. Ähnliche Zahlen werden auch von anderen Beobachtern angegeben. Von organischen Stoffen fand man einen schleimartigen phosphorhaltigen Eiweißkörper.

Die Fermente des Darmsaftes wirken nur auf die Produkte, welche aus den Magen- und Pankreasfermentwirkungen entstanden waren. Solche Fermente sind das *Erepsin* (*Cohnheim*), welches Casein und Histon langsam und unvollkommen, Protamine und einen Teil der Albumosen und Peptone langsam aber vollständig, einen anderen Teil rapid aufspaltet. Dann enthält der Darmsaft *Arginase*, das Arginin in Ornithin und Harnstoff zerlegt, ferner *Nuclease*, das die Nucleinsäure in die letzten Spaltungsprodukte zerlegt, dann *Lipase*, das in seiner Wirkung der Lipase des Pankreas gleicht, wenn es auch schwächer wirkt. Es ist durch Galle nicht aktivierbar und spaltet nur emulgierte Fette. Der Darmsaft enthält dann *Maltase*, die Maltose in zwei Moleküle Glucose spaltet, *Invertin*, durch welches Rohrucker in je 1 Molekül Glucose und Fructose gespalten wird, *Lactase*, welches den Milchzucker in je 1 Molekül Glucose und Galaktose spaltet. Von der Lactase ist von Bedeutung, daß sie bei jungen Säugetieren stets vorkommt, sich aber beim Menschen später verliert, um wiederzukehren, wenn der Erwachsene reichlich Milch und Milchzucker zu sich nimmt.

(In der Duodenaldarmwand findet sich das *Sekretin*, das beim Durchtritt der Salzsäure aus dem Prosekretin entsteht (s. w. o.). Schließlich ist die *Enterokynase* zu erwähnen, die secerniert wird, wenn Pankreassaft in den Darm gelangt.)

Die *Sekretion* des Darmsaftes erfolgt (experimentell) auf mechanische Reizung, z. B. Reiben der Darmschleimhaut. Es ist anzunehmen, daß die Anfüllung des Darms mit Speisebrei zu der Darmsaftsekretion Veranlassung gibt. Salzsäure, Seifen, Äther und Chloral wirken von der Darmwand aus sekretionssteigernd, u. zw. secerniert der gesamte Darm, wenn auch nur eine kurze Darmwandstrecke durch diese chemische Reizung betroffen wird. Darmsaft wird auch produziert, wenn man Extrakt der Darmschleimhaut oder Darmsaft selbst in die Blutbahn spritzt. Während der periodischen Tätigkeit des nüchternen Verdauungskanal erfolgt gleichfalls eine Sekretion. Sobald die mit den Arterien im Mesenterium laufenden Nerven durchschnitten werden, füllen sich die Dünndarmschlingen schwappend mit Flüssigkeit. Dieser *paralytische Darmsaft* enthält von Darmfermenten *Erepsin*, *Invertin* und *Enterokynase*. Die Reaktion des Darminhalts ist durch den ganzen Dünndarm hindurch fast ganz gleichmäßig neutral.



Der Dünndarm hat die Aufgabe, den größten Teil der Nahrungsmittel, Wasser und Salze, zu resorbieren. Hierfür ist erste Voraussetzung ein intaktes Epithel. Man muß dem Darm als Resorptionsorgan nach *Cohnheim* vier Sondereigenschaften zuerkennen: 1. Der Darm besitzt eine Seitigkeit, d. h. dieselben Stoffe, die das Darmepithel vom Darmlumen aus nach den Blutgefäßen hin durchsetzen, vermögen den umgekehrten Weg nicht zu gehen; 2. die Darmwand ist undurchlässig für fettlösliche Substanzen, Fette, Lecithine und Farbstoffe, die sie nur resorbieren kann, wenn sie durch die Verdauung wasserlöslich gemacht sind. Chlornatrium geht besonders leicht durch, besonders schwer schwefelsaure Salze und ungespaltene Doppelzucker; 3. die Darmwand erzeugt, wenn Wasser oder eine wässerige Lösung ins Darmlumen gebracht worden ist, einen Flüssigkeitsstrom in der Richtung vom Lumen in die Blutgefäße, der das in dem Wasser Gelöste mitnimmt und damit die Resorption veranlaßt. Der Flüssigkeitsstrom ist eine Funktion des Epithels; 4. Unabhängig von der Art der Zusammensetzung werden in den Darm eingeführte Lösungen dem osmotischen Druck des Blutes angenähert, u. zw. dadurch, daß aus hypotonischen Lösungen das Wasser, aus hypertonischen der gelöste Stoff schneller resorbiert wird.

Diesen Eigenschaften ist es zuzuschreiben, daß fast alle Nahrung, die überhaupt aufgesogen werden kann, im Dünndarm resorbiert wird, und daß die Verdauungssekrete, die in großen Mengen vom Magen, von der Leber, dem Pankreas und dem Dünndarm abgesondert werden, resorbiert sind, ehe noch der Speisebrei das Typhlon erreicht hat. Am schnellsten wird reines Wasser resorbiert, am langsamsten konzentrierte Lösungen.

Die Wege der Resorption führen durch die Epithelzellen und zwischen ihnen. Durch die Zellen gehen die lipoidlöslichen Stoffe, also vor allem Fette, Seifen und zahlreiche Alkaloide. Zwischen den Zellen treten die lipoidunlöslichen, wasserlöslichen Substanzen hindurch, wozu fast alle Salze, Aminosäuren und Kohlenhydrate gehören.

Sekretion und Resorption sind so aufeinander abgestimmt, daß trotz gewaltiger Mengen, die hier in Betracht kommen, der Dünndarm niemals prall gefüllt wird. Man kann auch aus der neutralen Reaktion durch den ganzen Dünndarm hindurch das harmonische Verhältnis zwischen Resorption und Sekretion folgern, denn alle bei der Verdauung entstehenden sauren Substanzen, wie die Fettsäuren und die sauren Eiweißspaltungsprodukte, die Kohlensäure, die organischen Säuren werden durch das Natron der Sekrete neutralisiert, das also den quantitativen Bedürfnissen gerecht wird. *Cohnheim* macht darauf aufmerksam, daß Chymus sich wie eine mit Kohlensäure übersättigte Lösung von Alkali verhält. Es ist beachtenswert, daß diese Reaktion das Optimum für alle Verdauungsfermente mit Ausnahme des Pepsins darstellt (*Schierbeck*).

Im einzelnen ist hierzu folgendes zu sagen: Bei der Magenverdauung des Eiweißes kommt es bis zur Bildung von Peptonen und Peptiden. Das Trypsin des Pankreas spaltet dann einen Teil der Eiweißkörper weiter bis zur Aminosäure. Das Erepsin des Dünndarms spaltet die Endprodukte der Pepsinverdauung außerordentlich schnell und restlos auf. Es verhält sich also so, daß die durch das Pepsin eingeleitete Zerlegung durch die im Dünndarm wirkenden Fermente vollendet wird. Übrigens enthält die Leber Erepsin und Arginase, so daß eventuell resorbierte ungespaltene Eiweißkörper schließlich noch in der Leber fermentativ erfaßt werden.

Es ist hier nicht der Platz, von dem aus die Verdauung der Eiweißkörper erschöpfend betrachtet werden kann. Es ist nur soviel zu erwähnen, daß die Eiweißkörper völlig abgebaut werden, und daß nur die letzten Bausteine zur Resorption gelangen. Aus ihnen baut der Körper neues Eiweiß auf. Freilich, aus dem Darminhalt kann man nicht folgern, in welcher Form das Nahrungseiweiß resorbiert wird, denn der Inhalt des Dünndarms kann weit differieren von dem, was resorbiert wird. Im abströmenden Blut lassen sich die resorbierten Eiweißkörper nicht mehr nachweisen und am isolierten Darm ist die Resorption nicht zu studieren, weil selbst das durchblutete Organ keine Epithelresorption gestattet. Wir müssen uns bescheiden und damit zufrieden sein, daß wir den Abbau des Eiweißes durch Fermente bis zu den Aminosäuren verfolgen können. Ja, wir haben sogar gelernt, den Nährwert der Eiweißkörper der Nahrung nach ihrem Aminosäuregehalt als unterschiedlich zu erkennen, aber wie die Aminosäuren schließlich zu Körpereiwweiß werden, ob sie als solche den einzelnen Organen zugeführt werden, oder ob sie im intermediären Stoffwechsel zunächst gespalten werden, ist unbekannt und erscheint doch vom konstitutionellen Standpunkt ungemein wissenswert.

Was die Kohlenhydrate anbetrifft, so wissen wir, daß die Polysacharide und die Glucoside in einfache Zucker zerlegt werden. Eingeleitet wird die Kohlenhydratverdauung durch das Ptyalin des Speichels. Dieses wirkt sich auch, dank der Schichtung der aufgenommenen Nahrung im Magen, während der Magenverdauung aus. So kommt es, daß der größte Teil der Stärke im Magen bereits gelöst und zum großen Teil auch gespalten wird. Im Dünndarm wird die Kohlenhydratverdauung fortgesetzt durch das amylolytische Ferment des Pankreas, das dem des Speichels gleicht. Dann kommen im Dünndarm die Maltase, Lactase und das Invertin dazu. Diese Fermente dürften den größten Teil ihrer Wirkung nicht im Darmlumen sondern in der Darmwand ausüben, so daß die Frage, in welcher Form die Zucker resorbiert werden, ungelöst ist. Man kann jedenfalls aus dem Darminhalt ebensowenig wie bei der Eiweißverdauung weitergehende Schlüsse ziehen, aber es läßt sich indirekt beweisen, daß nur die Monosacharide resorbiert werden. Gibt man nämlich z. B. Rohrzucker und Milchzucker mit Um-



gehung des Darmkanals einem Individuum, so werden diese Zucker mit dem Harn ausgeschieden. Vom Darm dagegen aufgenommen, werden diese Zucker verbrannt.

Natürlich ist der Individualität eine gewisse Grenze gezogen insofern, als die Resorptionsgröße für Zucker nicht bei allen Menschen identisch ist. Reine Glucose kann im allgemeinen vom nüchternen Menschen in Mengen von 50—150 g resorbiert werden, ohne daß eine Zuckerausscheidung mit dem Harn erfolgt. Es machen sich konstitutionelle Differenzen bemerkbar. Für Stärke kommen individuelle Differenzen nicht in Betracht. Ihre Resorption erfolgt entsprechend der Spaltung so langsam, daß eine Überschwemmung des Organismus nicht in Betracht kommt. Jedenfalls sind nur die Monosacharide wirkliche Nahrungsstoffe des Körpers. Auch hier müssen wir auf die Probleme des intermediären Stoffwechsels und der Schicksale der Zucker verzichten.

Die Fette werden im Magen und Darm verseift und bei der Resorption zu Triglyceriden restituiert. Von Fermenten, welche auf die Fette einwirken, ist zu erwähnen, das fettspaltende Ferment des Pankreas, das durch die gallensauren Salze absorbiert wird und das auf alle Fette, emulgierte und unemulgierte, wirkt. Im Dünndarm ist ein fettspaltendes Ferment vorhanden, das nur auf emulgierte Fette wirkt und durch Galle nicht aktiviert wird.

Die Synthese der resorbierten Fettsäuren erfolgt in der Darmwand, da man im Ductus thoracicus bereits die Triglyceride wiederfindet. Die Annahme, daß emulgiertes, nicht gespaltenes Fett resorbiert werden kann, ist unzutreffend. Die Fettverdauung ist nur möglich, wenn das Neutralfett wenigstens vorübergehend wasserlöslich gemacht worden ist, weil das Epithel des Dünndarms es nur unter dieser Voraussetzung aufsaugt. Das alkalische Sekret der Gallensäuren der Galle bewirkt, daß die Fettsäuren in Wasser sich lösen. Ist das Epithel passiert, so vereinigen sich die Fettsäuren mit dem Glycerin wieder zu Neutralfetten. Die Fettsynthese vollzieht nur der lebende Darm. Beachtenswert erscheint, daß die Vorgänge der Fettverdauung ungewöhnlich langsam verlaufen. Schon der Magen gibt sehr langsam Fett und insbesondere Fettgewebe an den Darm ab. Man kennt die Gründe nicht, aus denen die Fettverdauung und Fettresorption besonders langsam ist. Sicher liegen konstitutionelle Differenzen vor.

Das resorbierte und wieder aufgebaute Fett benutzt die Lymphwege und den Ductus thoracicus. Ein Teil dürfte auch die Blutcapillaren benutzen. Ein anderer Teil wird vielleicht im Darm verbrannt oder sonstwie verändert. Im Blutserum finden sich vorübergehend nach reichlichen Fettmahlzeiten Fetttröpfchen die wahrscheinlich durch ein Ferment irgendwie verwandelt werden. Im übrigen aber wird das reichlich zugeführte Fett in den Fettdepots des Körpers niedergelegt. Es ist dabei beachtenswert, daß der Organismus im stande ist, aus den spezifischen Fettsäuren das ihnen entsprechende

Triglycerid herzustellen und abzulagern und ebenso ein für ihn charakteristisches Fett neu erstehen zu lassen. Schließlich aber kann der Körper auch Fett aus Eiweiß und Kohlenhydraten bilden.

Wasser wird mit den Speisen und Getränken zunächst vom Magen und dann vom Darm aufgenommen. Im Magen findet eine Resorption nicht statt und es kommt nicht zu einer Ansammlung von Flüssigkeit. Nach *Forster* beträgt die Wassermenge, die der Erwachsene bei mäßiger Beschäftigung im Laufe des Tages zu sich nimmt, etwa 2215—3538 g, zu denen noch 288—468 cm<sup>3</sup> aus oxydiertem Wasserstoff kommen. Die Schwankungen der Wassermengen, die sich auf Rassen und Nationen erstrecken, sind sehr wesentlich bedingt durch Arbeit und Außentemperatur. Die Bestimmungen des Wasserbedürfnisses sind sehr schwierig, weil Getränke auch Genußmittel sind und weil der intermediäre Wasserstoffwechsel zunächst nicht bestimmt werden kann. Gewöhnungen und individuelle Faktoren spielen eine Rolle bei dem Flüssigkeitsbedürfnis des einzelnen.

Mit den Verdauungssekreten werden ganz gewaltige Wassermengen abgegeben, die wieder resorbiert werden. Es kommen in Betracht etwa 2 l Magensaft, mindestens 1½ l Speichel, 1—1½ l Pankreassaft, 1 l Galle (zu ihnen gehört dann die große Menge Darmsaft). Eine empfindliche Störung dieses Wasserhaushaltes muß entstehen, wenn nicht genügend Wasser zugeführt wird.

Vom Dünndarm aus geht das Wasser bei der Resorption ins Blut, wo es aber nicht verweilt. Der Körper besitzt Wasserreservoir. Nach den Versuchen von *Magnus* verschwindet das in die Venen von Hunden injizierte Wasser bzw. eine Kochsalzlösung schon nach einigen Minuten aus dem Blute. Man nimmt an, daß die Muskeln das überschüssige Wasser aufnehmen. Auch für das Kochsalz sind derartige Reservoir anzunehmen, welche es ermöglichen, daß die Kochsalzkonzentration des Blutes auf einer ständigen Höhe konstant erhalten wird. Das Fassungsvermögen dieser beiden Reservoir ist unbekannt. Es ist sicher, daß eine Entleerung der Wasserreservoir zu schweren Störungen und zum Tod führt.

Unbekannt ist es, ob eine Überfüllung der Wasserreservoir erfolgen kann. Die Wasserreservoir besitzen vorzügliche Regulations-einrichtungen. Es ist auch fraglich, ob durch reichliche Flüssigkeitszufuhr eine Durchspülung oder Ausspülung des Körpers erfolgt.

Die Aschebestandteile werden dem Körper mit der Nahrung zugeführt. Es kommen in Betracht Phosphorsäure, Kali, Magnesium, Kalk, Eisen und Natrium. Der wachsende Organismus bekommt diese Salze zunächst mit der Milch. Aschenanalysen der Milch und der Leibessubstanz des Säuglings haben eine Identität ergeben. Nur das Eisen ist in der Milch in zu geringer Menge vorhanden. Der Neugeborene bringt aber einen Eisenüberschuß mit auf die Welt, so daß hierin keine Unstimmigkeit zum Ausdruck kommt.



Praktisch hört das Wachstum beim Menschen nie auf. Ganz abgesehen von den Verlusten, die mit Sperma, Blut (Menses), Milch u. s. w. erfolgen, spielt die Abgabe von aschehaltiger Epidermis und die Ausscheidung der Mineralbestandteile aus dem Körper in diesem Zusammenhang eine wesentliche Rolle.

Ernährt man einen erwachsenen Organismus aschefrei, so erkranken die Versuchstiere und gehen bald zu grunde. Es ist aber nicht erwiesen, daß hier nur der Aschenmangel die Schuld trägt; denn die Entfernung der Salze aus den natürlichen Nahrungsmitteln bedingt tiefgreifende Veränderungen ihrer einzelnen Bestandteile, so daß auch hierin ein Grund für die Unbekömmlichkeit der veränderten Nahrung zu suchen ist.

Chlor und Natrium werden, wenn die Zufuhr aufhört, in sehr geringen Mengen ausgeschieden, ebenso gilt das vom Kalium, während Phosphorsäure und Magnesium auch bei langdauerndem Hunger in derselben Menge wie vorher. Kalk sogar in eher noch größere Mengen ausgeschieden wird. Diese letztgenannten Substanzen vermag der Körper auch zu retinieren, wenn sie ihm im Überschuß angeboten werden. Die Bedeutung der Salze für den Körper des Erwachsenen steht nicht fest.

Der Darm resorbiert das Chlor, das ihm mit den Verdauungssäften zufließt und das mit der Nahrung zugeführte Kochsalz. Die Verdauungssäfte umfassen 6 l mit etwa 11 g Chlor. Dazu treten die Kochsalzmengen der Nahrung von 10—20 g gleich etwa 6—12 g Chlor. Das Natrium wird überwiegend als Chlornatrium bzw. in die Ionen gespalten resorbiert. Kalium findet sich in der Nahrung reichlich und wird ebenfalls im Dünndarm resorbiert. Mit den Nahrungsmitteln zugeführt werden dann die in fast allen Nahrungsmitteln in großer Menge vorhandene Phosphorsäure, Kalk und Magnesium. Schließlich ist auch Eisen in den meisten Nahrungsmitteln vorhanden und wird im Dünndarm resorbiert. Die Eisenversuche hatten zu einem langen Streit über die Resorbierbarkeit von anorganischem Eisen im Dünndarm geführt. Heute läßt sich soviel sagen, daß Eisen aus den Eisenverbindungen als Ion abgespalten zur Resorption gelangt. Der Körper ist im stande, überschüssiges Eisen wieder in den Darm auszuschcheiden.

Das Zusammenarbeiten von Sekretion und Resorption im Dünndarm bewirkt es, daß trotz der großen Flüssigkeitsmengen, die in Betracht kommen, im ganzen Dünndarm wenig Inhalt vorhanden ist. Es ist ein dünner Brei, der der Darmwand flach aufliegt und das Darmlumen nur wenig füllt. Die spärlichen Mengen Dünndarminhalts sind schleimig, von Schaumbläschen durchsetzt und werden gegen Ende des Krummdarms etwas reichlicher und fester. Sie haben hier bereits eine kotähnliche Beschaffenheit und enthalten 4·9—11·2 % feste Bestandteile. Im mikroskopischen Präparat dieses

Breies sieht man vereinzelt Muskelfasern, Stärke, sonst nur Schleim, Epithelien, Leukocyten und Bakterien. Die Reaktion ist neutral. Der Brei enthält etwas schlecht koagulierbares Eiweiß und die fermentativ entstandenen Produkte.

Um das Ende des Dünndarms zu erreichen, muß der Dünndarminhalt fortbewegt werden. Es kommen hierfür zwei verschiedene Bewegungen in Betracht, einmal rhythmische der Mischung dienende Pendelbewegungen und dann peristaltische Bewegungen. Die Mischbewegungen lassen sich wieder einteilen in größere, unregelmäßig erfolgende Tonusschwankungen und kleinere, regelmäßige Contractionen, die, soweit ihre Größe in Betracht kommt, durch den Füllungsgrad des Darms beeinflußt werden. Ihre Frequenz beträgt bei Körpertemperatur 10—12 in der Minute, bei einer Dauer der einzelnen Contractionen von 6—5 Sekunden. Ihr Zweck liegt darin, den Darminhalt innig zu mischen, ohne daß sein Platz verändert wird. Bei den unregelmäßigen Tonusschwankungen dagegen, die sich über größere Strecken des Darms ausdehnen, kann der flüssige Darminhalt hin und her bewegt werden, so daß er mit wechselnden Teilen der Darmwand in Berührung kommt. Wodurch diese Mischbewegungen ausgelöst werden, ist bisher nicht ergründet. Sie erfolgen so lange, als etwas im Darm ist und sie erreichen, daß der Darm alle resorbierbare Nahrung vollständig aufsaugen kann. Ungelöste Nahrung wird länger aufgehalten als gelöste, so daß sie löslich gemacht wird. In dieser Einrichtung dürfte einer der ausgleichenden Mechanismen des Darmes zu sehen sein, der eine Resorption auch dann ermöglicht, wenn z. B. der Magen an sich lösliche Nährstoffe nicht so verarbeitet hat, daß Löslichkeit eingetreten ist.

Bei der Peristaltik handelt es sich um einen komplizierteren Reflex. Sein Wesen liegt darin, daß ein Reiz, der die Schleimhaut trifft, in dem magenwärts gelegenen anschließenden Darmteil eine Contraction und afterwärts eine Erschlaffung bewirkt. Dadurch wird der Darminhalt fortbewegt. Die Art dieses Reizes ist mechanischer und wohl auch chemischer Natur. Es kommen dann in Betracht Stoffe, die die Darmwand selbst liefert. Als solches Hormon hat *Le Heux* das Cholin gefunden, das auf den *Auerbachschen* Plexus wirkt. In diesem Plexus dürfte auch das Centrum des Reflexes zu suchen sein. Die Peristaltik schreitet immer nur afterwärts fort.

Mit Hilfe dieser Dünndarmbewegungen wird der Dünndarminhalt bei gemischter Kost in einer Zeit von etwa  $3\frac{1}{2}$ —4 Stunden vom Pylorus bis zum Coecum geleitet und je nach Größe der Mahlzeit ist der Dünndarm in etwa 6—8 Stunden leer.

Für die Peristaltik ist die Intensität des Reizes von Bedeutung. Ein Dünndarminhalt, der vorwiegend flüssig ist, übt einen unbedeutenden mechanischen Reiz aus, so daß der Dünndarm seinen Inhalt langsam fortbewegt. Wenn aber der Dünndarm Bestandteile enthält,



die nicht gelöst werden können, so wird die Peristaltik lebhafter und die Schnelligkeit der Fortbewegung des Darminhalts nimmt zu. Der Mensch nimmt von Nahrungsmitteln, die im Dünndarm unlöslich sind, im wesentlichen Zellulose mit der pflanzlichen Nahrung zu sich. Diese vergrößert die Schnelligkeit der Peristaltik.

Es ist an dieser Stelle zu erwähnen, daß die Länge des Darms in Beziehungen zu der Art der Ernährung steht. Pflanzenfresser haben einen langen Darm, Fleischfresser einen kurzen. Unterschiede in der Darmlänge werden auch für den Menschen angegeben, je nachdem er sich mit reiner Pflanzenkost oder mit gemischter Kost ernährt. Im allgemeinen gilt für gemischte Kost eine Darmlänge, die das Sieben- bis Achtfache der Körperlänge von Kopf bis Steiß beträgt, aber bei rein vegetabilisch ernährten Völkern soll der Darm relativ länger sein als bei den Europäern, so z. B. bei den Japanern (*O. Cohnheim*).

Es wird beim Dickdarm und seiner Bewegung Gelegenheit sein, auf andere hierhergehörige Fragen, z. B. das Tonusproblem, Innervation u. s. w., also auf individuelle Probleme, näher einzugehen.

Der Dickdarm secerniert wahrscheinlich eine schleimige Flüssigkeit. Es ist indessen nicht sicher, daß das zutrifft. Fermente des Dickdarms sind nicht bekannt. Aus dem Dünndarm gelangen Trypsin, Steapsin, Diastase und Invertin in den Dickdarm, in welchem sie ihre Verdauungskraft entfalten. Sie sind in dem schleimigen, dünnen Brei enthalten, der mit 4·9—11·2 % festen Bestandteilen in das Coecum eindringt. Im Brei sind Muskelreste und Stärkekörner vorhanden und auch unaufgeschlossene Nahrung gelangt in den Dickdarm. An diesem gesamten Material hat der Dickdarm seine Arbeit zu verrichten.

Um Wiederholungen zu vermeiden, soll bereits hier auf den Kot und die Kotbildung eingegangen werden.

Geht man vom Hungerkot aus, d. h. einem Kot, der nur aus dem Körper stammen kann, und vergleicht ihn mit dem Kot, der entleert wird, wenn völlig verdauliche Nahrung verzehrt wird, so läßt sich feststellen, daß zwar mit steigender Nahrungsaufnahme die Menge des Kotes um ein geringes zunimmt, daß aber im übrigen der Hungerkot und der Kot der nach völlig verdaulicher Nahrung gewonnen wird, eine durchaus identische Zusammensetzung zeigt. Es läßt sich feststellen, daß die größten Abweichungen in der Zusammensetzung derartiger Nahrung, die prozentuale Zusammensetzung des Kotes nicht beeinflussen.

Ein solcher Kot enthält im Durchschnitt 70—75 % Wasser, seine Trockensubstanz weist auf 5—8 % Stickstoff, 12—18 % Ätherextrakt und 11—15 % Asche. Es lassen sich in ihm weder die charakteristischen Stoffe der Nahrung nachweisen, noch findet man in ihm lösliche Kohlenhydrate, Eiweißkörper, Albumosen, Peptone oder Aminosäuren. Der Kot enthält Asche, die aus Phosphorsäure, Kalk, Magnesia und Eisen besteht, ferner Lecithin, Kalk- und Magnesiaseifen, Koprosterin, Cholal-

säure, schließlich Purinbasen. Damit sind keineswegs alle Bestandteile des Kotes erschöpft. Man darf aber sagen, daß sie von der aufgenommenen Nahrung unabhängig sind.

*Rubner* hat sich über die Zusammensetzung und Entstehung des Kotes dahin ausgesprochen: Der aus dem Körper stammende Kot ist der Rest der Verdauungssekrete, vermehrt durch Schleim und abgestoßene Zellen und verändert einmal durch die Wirkung der Fermente und der im Darm wuchernden Bakterien, die sich ihm beimengen, und vor allem dadurch, daß immer alles, was wasserlöslich ist, aus dem Darminhalt ausgelaugt und wegresorbiert wird.

Man darf sagen, daß alle aufschließbaren Nahrungsmittel restlos resorbiert werden. Der bei ihrer Verarbeitung entstehende Kot ist gleichsam der Rest der Verdauungssekrete, welche die Verarbeitung besorgt haben. Die Quantitäten gehen nicht parallel, weder soweit eine einzelne Substanz, wie z. B. das Fleisch, in Betracht kommt, noch soweit neben dem Eiweiß z. B. Stärke oder Fett gegeben wird. Das dürfte indessen für die Frage der restlosen Ausnutzung der Nahrungsmittel selbst keine maßgebende Rolle spielen. Die Ausnutzung bleibt auch gewährleistet, wenn diarrhoische, d. h. wässrige Stuhlentleerungen, untersucht werden. In ihnen ist nur das Wasser quantitativ vermehrt, während die Trockensubstanz nicht erhöht ist. Die Nahrung wird also ebenso restlos ausgenutzt wie bei einem Stuhl von ungestörtem Wassergehalt.

Im Kot findet sich eine Reihe von *a n o r g a n i s c h e n* Stoffen, quantitativ gehäufte als in den Verdauungssekreten. Dahin gehören Kalk, Magnesium, Eisen und Phosphorsäure. Von ihnen wird das Eisen in der Hauptsache in den Dickdarm und Blinddarm ausgeschieden. Vom Kalk weiß man nicht auseinanderzuhalten, wieviel von der Nahrung unresorbiert zurückgeblieben ist und welche Mengen ausgeschieden wurden. Aber es darf doch wohl als sicher gelten, daß wenigstens ein Teil des Kotkalkes ausgeschieden ist, da man bei gewissen Erkrankungen des Darmes eine erhebliche Vermehrung der Kalkmengen im Harn bei einer Verminderung des Kalkes im Kot feststellen kann. Vom Magnesium kann man eine Ausscheidung in den Dünndarm nachweisen. Phosphorsäure wird in den Darm ausgeschieden, wenn viel Kalk vorhanden ist. Auch von der Phosphorsäure im Kot ist der aus der Nahrung stammende Anteil nicht abzutrennen. (Gewisse körperfremde Stoffe werden ebenfalls in den Darm ausgeschieden, z. B. Wismut, Quecksilber. Arsen gehört nicht dazu.)

Mit den Verdauungssäften gelangen Stoffe in den Kot, die nicht den Weg durch die Darmwand genommen haben. Dahin gehören die Gallenfarbstoffe (sowie eine Reihe von Chemikalien, die teils mit der Galle [z. B. Methylenblau, Salicylsäure], teils mit dem Magensaft [Morphium] dem Darminhalt sich beimengen).



So etwa ist die Beschaffenheit des Kotes, der im Hunger bzw. von einer Nahrung hergestellt wird, die vollständig verdaut wird. Es bestehen quantitative Differenzen, die in Beziehungen zu der Menge der zugeführten Nahrungsstoffe stehen, sie weisen aber in ihrer qualitativen und prozentualen Zusammensetzung kaum wesentliche Unterschiede von Hungerkot auf.

Anders wird die Zusammensetzung des Kotes, wenn unaufgeschlossene Nahrung gereicht wird. Darunter versteht man in erster Linie die Pflanzennahrung. Bei der Pflanze sind die Zellen in cellulosehaltigem Material eingeschlossen. Da die Cellulose vom Menschen nicht fermentativ gelöst werden kann, so können auch die Zellen selbst und ihr Inhalt an Kohlenhydraten und Eiweißkörpern von den Verdauungsfermenten nicht angegriffen werden. Es bedarf einer Sprengung der Cellulosehüllen, um die Nährstoffe der Pflanzen zu befreien. Hierzu dient einmal die Vorbereitung durch Mahlen, Kochen, Backen u. s. w. Dann aber spielen Bakterien hierbei eine bedeutungsvolle Rolle.

Den Einfluß der mechanischen und thermischen Vorbereitungen kann man an den Unterschieden der Ausnutzung feststellen, den z. B. die Kartoffeln erfahren. Sie sind als Kartoffelbrei fast vollkommen verdauungsfähig, als Bratkartoffeln werden sie sehr schlecht ausgenutzt. Die Ausnutzung des Brotes hängt von der Beimengung der Kleie zum Mehl ab. Je größer die Menge der dem Mehl beigemischten (Getreidehüllen und der) Kleie ist, um so schlechter ist die Ausnutzung des Brotes. Fein gesiebtes Mehl wird ebenso vollständig verdaut wie Fleisch und Eiweiß.

Pflanzliche Nahrungsmittel werden einer Vorbereitung, die sie vollkommen verdauungsfähig macht, nicht immer unterworfen, wie Gemüse und Obst, und man nimmt auch andere pflanzliche Nahrung nicht in so feinerzkleinertem Zustand zu sich, daß die Cellulosehüllen bei der Vorbereitung gesprengt werden, obwohl das möglich wäre. Dahin gehören gerade gewisse Brotsorten, Hülsenfrüchte u. ä. Hier wird dem Darminhalt cellulosehaltiges Material beigemengt. Der Kot wird dann lockerer, weniger zähe und die Menge des Kotes vergrößert sich. Daran hat eine Zunahme der Darmsekretmenge einen gewissen Anteil. Der Darminhalt wird bei einer solchen Kost schon im Dünndarm schneller fortbewegt und hält sich im Dickdarm viel kürzere Zeit auf als ein Normalkot. *Rubner* stellte fest, daß gelbe Rüben nach 4 Stunden in den Ausleerungen zu finden sind (feine Mehlsorten gehen erst nach 19—31 Stunden ab).

Die Aufgabe, nicht genügend vorbereitete pflanzliche Nahrung durch Sprengung der Cellulosehüllen zu erschließen, ist Bakterien zugewiesen. Man findet im Dickdarm eine große Reihe von Keimen, die nicht exakt zu klassifizieren sind, deren Wirksamkeit im Prinzip aber bekannt ist. Man weiß, daß Darmbakterien auf alle Nahrungsstoffe

wirken können. Bei den Kohlenhydraten erzeugen sie Gärung, bei den Eiweißkörpern Fäulnis. Cellulose, Pentosane und Hemicellulosen zerstören sie. Aus den Pentosanen und der Hemicellulose machen sie Pentosen, die, wenigstens zu einem Teil, bakteriell vergoren werden. Die Bakterien sind im stande, von der verzehrten Cellulose 40—80 % zum Verschwinden zu bringen. Der Gehalt an Bakterien bildet einen individuellen Faktor.

Gärung der Kohlenhydrate und Fäulnis der Eiweißkörper bilden einen gewissen Antagonismus insofern, als die Zuckergärung eine gleichzeitige Eiweißfäulnis aufhebt. *Iwanoff* führt das darauf zurück, daß bei der Zuckervergärung ein flüchtiger Körper entsteht, der die Auflösung von Eiweiß durch Fermente unmöglich macht. Der Angriff der Bakterien auf Eiweiß kann dann nicht erfolgen. Gärung und Fäulnis können bei ein- und demselben Menschen aus unerkennbaren Gründen schwanken.

Die Herkunft der Bakterien wird in die Nahrung, die Atemluft und in die Mundhöhle verlegt. In der Mundhöhle und im Magen finden sich reichlicher Bakterien, im Dünndarm trifft man sie nur vereinzelt. Züchten lassen sie sich aus dem Dünndarm spärlich oder gar nicht. Aus der Mundhöhle und dem Magen stammende Bakterien kann man nur zum sehr geringen Teil auf künstlichem Nährboden wachsen sehen. Die Armut an Bakterien im Dünndarm wird auf eine Bactericidie der Epithelzellen bezogen und nach *Schütz* kann es vorkommen, daß diese Fähigkeit des Darmes angeboren vermißt wird.

Man darf annehmen, daß der Körper die Fähigkeit besitzt, seine Darmflora konstant einzustellen, und daß die Nahrung wenig Einfluß auf ihre Zusammensetzung hat. Im unteren Ileum und im aufsteigenden Colon finden die Bakterien das geeignete Milieu zu einer ungeheuren Vermehrung. Ihre Bedeutung liegt, wie oben angeführt ist, vorwiegend darin, daß nur mit ihrer Hilfe cellulosehaltige Nahrung verarbeitet werden kann. Die Frage, ob der Mensch ohne Bakterien lebensfähig ist, ist noch nicht exakt zu beantworten. Es gibt Untersuchungen von *Tierfelder* und *Nuttall* sowie von *Schottelius*, die widersprechende Ergebnisse haben. *Cohnheim* bewertet sie dahin, daß, entsprechend den Versuchen von *Tierfelder* und *Nuttall*, für das Leben und speziell für die Verdauung der höheren Tiere Bakterien nicht erforderlich seien.

Je weiter der Kot sich von dem Coecum entfernt, um so ärmer an lebenden Keimen wird der Kot. Im ausgeschiedenen Kot leben nach *A. Klein* nur noch etwa 1 % von den ausgeschiedenen Bakterien. Die Masse der im Kot vorhandenen Bakterien umfaßt nach *L. Strasburger* ein Drittel der gesamten Trockensubstanz im Tageskot, d. s. etwa 128 Billionen Bakterienleiber.

Die Aufgabe des Dickdarms liegt darin, den vom Dünndarm ihm übergebenen Chymus soweit als möglich von den noch vorhandenen Nährstoffen zu befreien, so daß er, aus unverwertbaren



Substanzen bestehend, als Kot den Körper verlassen kann. Hierfür kommen außer den erwähnten im Darmlumen sich abspielenden Vorgängen in Betracht eine beträchtliche Wasserresorption und eine Bewegung des Darmes, die der analwärts fortschreitenden Beförderung des Kotes dient. Hier begegnen uns komplizierte Verhältnisse, an denen individuelle Momente sich deutlich erkennen lassen.

Man kann an dem Dickdarm entsprechend seiner nervösen Versorgung zwei Abschnitte unterscheiden. Der obere endet etwa in der Mitte des Querdarms, dort, wo der Vagus aufhört, der fördernde Nerv zu sein. Man hat ihn den oralen genannt. Der andere, der aborale Dickdarm nimmt hier seinen Ursprung. Er wird von dem sakral-autonomen Nervensystem versorgt. Im oralen Teil vollzieht sich in erster Linie die Eindickung, d. h. die Wasserresorption des Dickdarminhalts. Die Aufgabe des aboralen Abschnitts bildet vorwiegend der Abtransport des Kotes.

Der Dünndarminhalt tritt durch die schräg einmündende Ileocöcalklappe rhythmisch, in kleinen Schüben in den Blinddarm. Erfüllt ihn eine gewisse Menge, so kommt es zu einem festeren Abschluß des Blinddarms gegen das Ileum durch den Sphincter ileo-colicus. Es lassen sich peristaltische und antiperistaltische Bewegungen im Coecum feststellen. Die Antiperistaltik drängt den Darminhalt immer wieder gegen das Coecum und knetet ihn gründlich durch. Das Verweilen im Coecum ermöglicht die bakterielle und fermentative Nachverdauung. Es dauert eine ganze Zeit, bis die Antiperistaltik umschlägt und der Darminhalt afterwärts geschoben wird. Es wird angenommen, daß der Richtungswechsel der Peristaltik mit der Konsistenz des Darminhalts zu tun hat. Die Ursprungsstelle der Antiperistaltik verlegt man dahin, wo orales und aborales Kolon zusammenstoßen.

Der Dickdarm macht ebenso wie der Dünndarm kleine Pendelbewegungen, durch die der Darminhalt gemischt wird, ohne daß er seinen Platz verändert. Und er macht auch große Pendelbewegungen, welche größere Darmabschnitte betreffen, ohne daß hierbei eine Abwärtsbewegung des Darminhalts erfolgt. Im distalen Teil des Kolons gibt es eine afterwärts gerichtete Bewegung, die *Holzkehne* große Kolonbewegung genannt und vor dem Röntgenshirm gesehen hat. Zunächst verwandelt sich hierbei der haustrierte Dickdarm in ein glattes Rohr. Dann tritt eine kräftige Zusammenziehung an einer umschriebenen Stelle auf, setzt sich nach Art einer peristaltischen Welle afterwärts in das sich erweiternde Darmrohr fort und befördert den Darminhalt auf weite Strecken abwärts. Im ganzen lassen sich also sechs Bewegungsformen am Dickdarm unterscheiden: kleine Pendelbewegungen, große Pendelbewegungen, antiperistaltische Bewegungen, große Kolonbewegung und Förderungsperistaltik, an die sich der Defäkationsmechanismus anschließt.

Beim Defäkationsmechanismus handelt es sich um einen komplizierten Reflex. An der Austreibung des Kotes sind die glatte Muskulatur der unteren Darmabschnitte, die beiden Sphincteren, der Musculus levator ani und andere Beckenmuskeln sowie die Bauchpresse beteiligt. Die Kotentleerung setzt auch eine bestimmte Körperhaltung voraus. Es kommt zur Defäkation, wenn durch die Berührung oder die Dehnung des Rectums der Reflex ausgelöst wird; das Rectum kontrahiert sich, die beiden Sphincteren erschlaffen, die Bauchpresse kontrahiert sich und der Kot tritt aus. Nach erfolgter Stuhlentleerung hebt sich der Beckenboden und die Sphincteren kontrahieren sich. Man kann den Reflex willkürlich unterdrücken und hierbei kann eine rückläufige Darmbewegung eintreten, die den Darminhalt nach oben zurückdrängt.

Der Reflexapparat für die Kotentleerung hat zwei Centren, von denen das eine im Sakralmark, das zweite im obersten Lumbalmark sitzt. Es muß dann auch eine Verbindung nach dem Großhirn angenommen werden, weil sonst weder der Stuhl drang empfunden noch willkürlich unterdrückt werden könnte.

Für die motorische Tätigkeit des Magens in allen seinen Komponenten ist (s. w. o.) von ausschlaggebender Bedeutung der Tonus der glatten Muskulatur. Unter dem Tonus verstanden wir einen Spannungszustand, der in seiner Einstellungshöhe und den Umstellungsfaktoren individuell determiniert ist. Die Motilität des Darmes untersteht gleichfalls den Bedingungen, die von dem Tonus seiner glatten Muskulatur ausgehen. Es wird also die geringe Sperrfähigkeit eines niedrigen Tonus oberflächlichere Zusammenziehungen veranlassen als ein höherer Grad von Sperrung. Die tonischen Voraussetzungen werden sich auswirken sowohl in den umschriebenen Contractionen wie in den fortschreitenden Bewegungen. Da die Reizstärke für die Intensität der Zusammenziehung von Bedeutung ist (s. w. o.), so wird ein gröberer Darminhalt, der als mechanischer, an der Darm-schleimhaut angreifender Reiz in der Regel in Betracht kommt, an der Darmmuskulatur kräftigere Contractionen hervorrufen, als es voll ausgenutzte Nahrung vermag.

Die Tonushöhe wirkt sich auch in der peristaltischen Bewegung des Darmes aus. Diese wird um so kraftvoller und langsamer ablaufen, je kräftiger und anhaltender die Sperrung ist. Tonus und Peristaltik sind aber nicht identisch und gehen nicht immer parallel. Auch für die peristaltischen Bewegungen besteht eine Abhängigkeit von der sie auslösenden Reizstärke. So kommt es, daß gelöstes Material bei hohem und niedrigem Tonus geringe graduelle Differenzen der Peristaltik bedingt.

Individuell regulierende Einflüsse der Darmmotilität gehen von den vegetativen Großhirncentren aus und



werden durch die vegetativen Nerven vermittelt. Die am Darm vorhandenen nervösen Verhältnisse sind indessen nicht leicht zu übersehen. *Bickel* hat vor kurzem dem nervösen Mechanismus der Muskelbewegungen am Magen- und Darmkanal eine umfassende Arbeit gewidmet, die sich auf experimentelle, zu einem Teil in *Bickels* Laboratorium erhobene Ergebnisse stützt. Folgende Daten sind für unsere Aufgabe zu nennen.

Man unterscheidet am Magen-Darm-Kanal ein *extramurales* und *intramurales* Nervensystem, deren Verbindung intramural erfolgt. Die Nervenfasern des extramuralen Systems haben ihre Ganglienzellen extramural, die des intramuralen intramural oder unmittelbar auf der Serosa. Beide Systeme haben Fasern, die zentripetal und zentrifugal leiten. Sie übertragen sensible Reize von der Darm-schleimhaut zu den intramuralen Ganglien der motorischen Nerven, ferner zu den motorischen paravertebralen und prävertebralen Ganglienknoten des Sympathicus sowie zu den parasympathischen Kernen im nervösen Centralorgan. Schließlich dürften sie irgendwie an der Vermittlung namentlich von Schmerzempfindung auf das Sensorium beteiligt sein. Aber das geschieht nur auf ganz bestimmte Reize (Dehnung, krampfartige Contraction), während alle anderen Erregungen nicht zum Sensorium gelangen. Auf der anderen Seite kann jeder den Körper betreffende sensible Reiz sich am Magen-Darm-Kanal auswirken, und man weiß, daß auch eine psychische Beeinflussung reflektorisch erfolgen kann.

Was die *Motilität*, den nervösen Bewegungsmechanismus, anlangt, so kommt *Bickel* zu der Beurteilung des parasympathischen Systems als in seiner Gesamtheit stets verstärkend, tonussteigernd, bewegungssteigernd wirkend. Am sympathischen System muß man zwei Teile trennen, von denen der eine tonuspositive, der andere tonusnegative und bewegungshemmende Wirkungen ausübt.

Der Muskelzelle kommt somit eine *vierfache Innervation* zu. Bei der Tonusinnervation besteht ein doppelter Antagonismus. Parasympathische und tonuspositive sympathische Fasern wirken gleichsinnig. Ihr Antagonist ist der tonusnegative sympathische Nerv. Das extramurale Nervensystem ist der Regulator des intramuralen Systems, dem noch die Aufgabe vorbehalten ist, die rhythmische Bewegung der Muskulatur in allen ihren Formen und nach verschiedener Weise teils durch chemische Ganglienzellreizung, teils reflektorisch hervorzubringen.

So kommt *Bickel* auf diesem Wege des physiologischen Tier-experiments zu der Ansicht, die auch ich schon früher aus klinischen Erwägungen ausgesprochen habe, daß die großen vegetativen Nerven die individuellen Reaktionen determinieren, während die eigentlichen motorischen und tonischen Aufgaben vom Organ geleistet werden müssen.

In den einleitenden Worten ist darauf hingewiesen worden, daß man von konstitutionellen Darmkrankheiten nur insoweit reden kann, als zu den vom Darm selbst gegebenen Voraussetzungen Einflüsse hinzutreten müssen, welche aus der Darm-anomalie, mag sie anatomischer oder funktioneller Art sein, mag sie selbst entwicklungsgeschichtlich zu stande gekommen sein, eine krankhafte Störung zeitigen. Es widerspräche dem in der Konstitutionslehre gültigen Funktionsbegriff, wenn man nicht überall da von einer konstitutionellen Darmkrankheit sprechen würde, wo Krankheitssymptome Folgen von Veränderungen sind, welche die Person, das Individuum betreffen. Ein Mensch, der infolge einer peritonitischen Erkrankung entzündlich entstandene Stränge hat, ist konstitutionell verändert. Er kann unter bestimmten Einflüssen zu einer Erkrankung Gelegenheit haben, die, weil sie in den Eigenschaften des Individuums begründet sind, als konstitutionell betrachtet werden muß. Und ein Megakolon, das Jahre und Jahrzehnte symptomlos getragen wurde, führt unter entsprechenden Einflüssen zu einer Erkrankung, die gleichfalls als konstitutionell bedingt angesehen werden muß. Wir werden jede Darmkrankheit konstitutionell nennen müssen, bei der Anomalien und Variationen der Därme unter irgendwelchen Einflüssen zu Erkrankungen Gelegenheit gegeben haben. Anomalien und Variationen stellen eine Krankheitsbereitschaft dar, die unter gegebenen Voraussetzungen sich zur Krankheit auswirkt.

An anderer Stelle habe ich auf die Notwendigkeit hingewiesen, das dispositionelle Moment in den Konstitutionsbegriff hineinzunehmen, und ich betonte die Notwendigkeit, einen Unterschied zu machen zwischen einer zeitlich umgrenzten und einer Dauerdisposition. Auch für den Darm ist eine solche Differenzierung wichtig. Es geht nicht an, für die konstitutionellen Darmkrankheiten nur diejenigen dispositionellen Voraussetzungen heranzuziehen, die in entwicklungsgeschichtlich bedingten oder anatomisch determinierten Anomalien und Variationen liegen. Es sind z. B. in manchen psychischen Einflüssen zeitlich umgrenzte dispositionelle Faktoren enthalten, welche eine Störung der Darmtätigkeit herbeiführen können, ohne daß irgendwelche anatomische oder sonstwie greifbare Veränderungen des Darms vorhanden sind.

Es gibt entwicklungsgeschichtlich entstandene Anomalien, die man darum nicht als dispositionelle Faktoren für konstitutionelle Darmkrankheiten ansehen darf, weil sie die Lebensfähigkeit ausschließen. Dahin gehört der Verschluß des Zwölffingerdarms oder des Darms an einer anderen Stelle (Atresie). Sitzt der Verschluß im Rectum oder an der Aftermündung, so kann eine rechtzeitige Operation die Lebensfähigkeit ermöglichen.



Den Gegensatz zu derartigen, die Darmfunktionen unmöglich machenden Anomalien bilden anatomische Variationen, denen man keinen krankmachenden Einfluß zuschreiben kann. Dahin gehört z. B. die wechselnde Gesamtlänge des Darms. Über dieses Problem ist viel diskutiert worden, und man hat die Ernährungsweise namentlich in der Kindheit (*Bromann*) für die Längendifferenzen in Anspruch genommen. *v. Hansemann* bezog den langen russischen Darm auf die Aufnahme einer sehr schlackenreichen Nahrung. In derartigen Auswirkungen der Kost läge aber nur ein Faktor, der eine bereits vorhandene Erbanlage des Darms für ein beträchtlicheres Längenwachstum zur Auslösung bringt. Voraussetzung ist also, daß dem Darm eine solche Wachstumseigenschaft innewohnt.

Dieselbe Beurteilung muß auch den abnorm kurzen Därmen zugewiesen werden, d. h. auch ihr Längenwachstum ist als hereditär determiniert anzusehen. Der Darm folgt unter entsprechenden Bedingungen (Einflüssen der Alltagsernährung) seiner Längenwachstumstendenz.

In dieselbe Kategorie ist im allgemeinen der *Situs inversus* zu rechnen. Man unterscheidet einen *Situs inversus totalis* und *partialis*, von denen der letztere wieder eingeteilt wird in einen *inferioren* und einen *superioren Situs inversus*. Bei dem *totalen* sind Magen, Duodenum und der ganze Darm umgekehrt gelagert. Bei dem *unteren* teilweisen *Situs inversus* liegen Magen und Zwölffingerdarm an der ordnungsgemäßen Stelle, bei dem *oberen* finden sich nur Magen und Zwölffingerdarm abweichend gelagert. Ich möchte auf Grund eigener wiederholter Beobachtungen vor dem Röntgenschirm eine Inversion erwähnen, bei der das Jejunum rechts, das Ileum (überwiegend) links liegt, während die übrigen Magen-Darm-Abschnitte, also auch das Colon ascendens, ihre regelrechte Stellung behalten. Dann findet man Linkslagerung des ganzen Kolons und Hochlagerung des Coecums, das infolge einer Entwicklungshemmung an der Unterfläche der Leber liegen kann. Diese Lageanomalien geben kaum je Gelegenheit zur Entstehung einer Krankheit. Man trifft sie zufällig. Es sind noch andere Lageanomalien gefunden worden, z. B. ein Colon transversum, das hinter das Duodenum tritt.

Alle genannten Lageanomalien entstehen im Fötalleben des Individuums. Man sieht in ihnen im allgemeinen Entwicklungsstörungen, ohne daß man im einzelnen sagen kann, wie und wodurch sie entstehen. Ihre Bewertung im Rahmen des Konstitutionellen ist nicht möglich. Vielleicht sind sie Teilerscheinungen einer Konstitutionsvariation. Sie bleiben in der Regel unerkannt und nur gelegentlich, bei differentialdiagnostischen Untersuchungen z. B., findet man sie (*Kurschmann*).

Anders liegen die Verhältnisse schon beim *Meckelschen Divertikel*, jener Ausstülpung im Dünndarm, die sich etwa einen Meter oberhalb der Einmündung des Dünndarms in das Coecum bei

2% aller Leichen (Statistik von *M. Wilms*) findet. Seine Länge beträgt in der Regel 3—10 cm. Es kann auch kürzer und wesentlich länger sein. Man sieht in ihm ein Überbleibsel des Ductus omphalo-mesentericus, worauf der Abgang an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite des Darmes hinweist. Das Divertikel kann ein eigenes Mesenteriolum besitzen. Sein Ende mündet entweder in den Nabel, mit dem es strangförmig, seltener aber auch durch ein offenes Lumen verbunden ist. Meist aber endet es frei in der Bauchhöhle. Seinem histologischen Bau nach entspricht es der Darmwand und enthält *Lieberkühnsche* Krypten und *Peyersche* Plaques. Ein solches Divertikel kann für seinen Träger eine Fülle von Gefahren zeitigen. Ist es am Nabel angewachsen oder wird es in der Bauchhöhle z. B. durch einen Entzündungsprozeß fixiert, so kann es Gelegenheit geben zur Einklemmung einer Darmschlinge und damit zum Ileus. Das frei in die Bauchhöhle ragende Divertikel kann in das Ileum eindringen und zu einem Verschuß Veranlassung geben.

Es können vom Darm aus Eitererreger in das Divertikel eindringen und zu Entzündungen und Eiterungen führen. Es ist beobachtet worden, daß Eingeweidewürmer eine eitrige Entzündung des Divertikels veranlassen können. Man hat Divertikel, namentlich sehr lange, den Inhalt eines Bauchbruchs bilden sehen. Gelegentlich finden sich in den Divertikeln Inseln von Magenschleimhaut, die zur Entstehung von Geschwüren vom Charakter der Magengeschwüre führen. In den Divertikeln wachsen mitunter Geschwülste, gutartige oder bösartige. Das *Meckelsche* Divertikel ist ein Beispiel für die dispositionelle Bedeutung einer entwicklungsgeschichtlich entstandenen Darm-anomalie.

Ähnlich zu bewerten sind Divertikel des Duodenums, die durch Kompression des Duodenums, eitrige Entzündungen u. s. w. zu schweren Krankheitszuständen führen können.

Die Diagnose derartiger Divertikel gelingt mit Hilfe der Röntgenuntersuchung.

Darmerkrankungen können ferner aus Anomalien des Peritoneums bzw. Gekröses entstehen. Man begegnet entwicklungsgeschichtlich vorgebildeten und erworbenen morphologischen Anomalien sowie Kombinationen beider. Den hier in Frage stehenden Krankheiten ist gemeinsam, daß sie nicht aus der Anomalie entstehen müssen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Krankheiten im Verhältnis zu der Häufigkeit der zu grunde liegenden Anomalien recht selten sind.

Die individuellen Unterschiede der Länge der Gekröse können recht beträchtlich sein, und man begegnet Gebilden, deren Länge so gewaltig ist, daß von einer Anomalie gesprochen werden muß. Es ist schwer zu entscheiden, ob in solchen Fällen, bei denen auch die betreffenden Darmabschnitte eine größere Länge zeigen, der gleiche Grund für die Länge des Darmabschnittes und des Gekröses



in Betracht kommt. Vielleicht ist in denjenigen Fällen, in denen ein relativ schmaler Wurzelansatz des Gekröses verbunden ist mit einem langen Darmabschnitt, die Längenwachstumstendenz des Darmes das Primäre. Es ist aber auch nicht auszuschließen, daß jedes dieser Gebilde selbständigen Wachstumstendenzen gefolgt ist, so daß die Verhältnisse die Resultante beider Tendenzen wiedergeben.

Das Gekröse ist durch seine Fähigkeit, beträchtliche Fetteinlagerungen aufzunehmen, ausgezeichnet. Der Schwund dieses Fettes geht nicht einher mit einer Retraction des Gekröses, so daß ihm eine mehr passive Rolle zuzukommen scheint. Nach *Curschmann* kommt ein Volvulus der Sigmaschlinge nur bei abnorm langem Gekröse vor bzw. bei enorm langen Dickdärmen, und es ist unbestritten, daß ein schmaler Wurzelansatz des Gekröses der Entstehung eines Volvulus besonders günstig ist. Man hat indessen der Länge des Gekröses weit weniger Aufmerksamkeit geschenkt als der Länge der betreffenden Darmabschnitte. Man sieht in den langen Gekrösen, da, wo ein Gekröse physiologisch regelmäßig zu finden ist und da, wo es, wie z. B. am aufsteigenden und absteigenden Grimmdarm, nur als Anomalie auftritt, Ätavismen, aus denen Dispositionen zu Krankheiten der betreffenden Darmabschnitte hervorgehen können.

Einem sehr langen Gekröse der Dünndärme wird die Disposition zu einer Achsendrehung des ganzen Dünndarms zugeschrieben. Ein Gekröse des Blinddarms zeitigt eine Bewegungsfähigkeit dieses Darmabschnittes, der man die Anlage zur Entstehung von Knickungen zuschreibt. Man sieht in ihm auch die Voraussetzung für die sog. Typhlätomie. Wodurch die Disposition zur Krankheit führt, ist nicht geklärt. Sehr lang kann das Gekröse des Querdarmes und ebenso der Sigmaschlinge werden.

Funktionen der Gekröse sind ebensowenig wie die des Netzes, das letzten Endes doch nicht nur als Füllsel für den Bauchraum gedacht werden kann, bekannt. Diese Bauchfellgebilde dürften für die Blutverteilung und die Fettaufspeicherung von Bedeutung sein, und sie kommen für die Druckverhältnisse im Bauchraum in Betracht. Es bestehen so Beziehungen zur Atmung, zur Circulation und zum Stoffwechsel. Hier harrt ein großes Gebiet der Bearbeitung.

Ein gesteigertes Längenwachstum der Därme zeitigt folgende Besonderheiten. Am rechten Kolonwinkel kann es ebenso wie am linken zu einer Schlingenbildung kommen; man begegnet ihr keineswegs selten. In der Literatur finden sich Angaben (*Treves*, *Curschmann*), daß (sehr selten) auch am Colon ascendens eine derartige Schlingenbildung vorkommt. Häufig ist eine große Länge des Colon transversum. Sie führt dazu, daß der Querdarm entweder in den Bauchraum tief hineinsteigt, wobei der Darm Schlingenbildungen zeigen kann. Man wird mit Recht von einer Ptose des Querkolons sprechen dürfen. Oder aber es findet eine Verlagerung des verlängerten

Kolons nach oben statt, so daß es vor der Leber — in einem Fall eigener Beobachtung zog es oberhalb der Leber — oder vor dem Magen zur linken Zwerchfellseite steigt. In der Regel sind es symptomlose Lageveränderungen, um die es sich hier handelt.

Einem im Beckenraum mehr oder weniger tief liegenden Querdarm begegnet man als einer Teilerscheinung der *Gastrocoloptose* bzw. der *Enteroptose*. Es handelt sich um eine Verlagerung der Baueingeweide bzw. eines Teiles von ihnen in kraniocaudaler Richtung. Derartige Senkungen entstehen aus angeborenen Anlagen oder sind die Folgen von Zuständen, bei denen der Bauchraum nach vorausgegangener beträchtlicherer Erweiterung wieder kleiner geworden ist. Man wird auch bei den erworbenen Ptosen eines individuellen Faktors nicht ganz entraten können, weil keineswegs alle Menschen unter den genannten Vorbedingungen mit der Entstehung einer *Enteroptose* antworten.

Auf Einzelheiten der *Enteroptose* ist bei der Magenptose eingegangen worden. Das Querkolon wird durch Aufhängebänder am linken und am rechten Kolonwinkel relativ hoch gehalten. Namentlich bleibt der linke Kolonwinkel auch bei der erworbenen Ptose hoch. An den Kolonwinkeln kann es infolge einer sehr spitzwinkligen Knickung zu Passagehindernissen kommen, sie können lokale Peritonitiden hervorrufen, welche z. B. am linken Kolonwinkel das Endteil des Querdarms und den Anfangsteil des absteigenden Grimmdarms aneinanderheften können. Es entsteht die Möglichkeit einer gänzlichen Aufhebung des Durchtritts von Darminhalt, ein Zustand, der nur operativ beseitigt werden kann. Das Krankheitsbild ist als *Payrsche Krankheit* (*Doppelflintenverschluß*) bekannt.

Eine abnorm lange Sigmaschlinge bildet die Voraussetzung für die Entstehung der *Hirschsprungschen Krankheit*. Man versteht darunter ein Krankheitsbild, bei dem es zur Ansammlung großer Kotmassen in der Sigmaschlinge kommt, ohne daß ein mechanisch erworbenes Hindernis die Schuld daran trägt. Es ist also eine angeborene lange Sigmaschlinge Voraussetzung. Wenig einheitlich beantwortet wird die Frage, wodurch es zu der Kotretention kommt. Vielleicht gibt eine den Muskelapparat beeinträchtigende nervöse Störung hierzu Veranlassung.

In keinem Falle muß jedes lange Sigma zu einer *Hirschsprungschen Krankheit* führen. Es gibt Beobachtungen, nach denen die Krankheit sich erst in hohem Alter entwickelte, aber die überwiegende Mehrzahl der Krankheitsfälle betrifft doch das frühe und früheste Kindesalter. Das letzte Rätsel, warum es zur *Hirschsprungschen Krankheit* kommt, ist nicht gelöst. So unerläßlich die lange Sigmaschlinge für diese Krankheit ist, so wenig bildet sie die alleinige Ursache. Es scheint, daß spastische Zustände oder Ventilverschlüsse und Überkragung dann zu der *Hirschsprungschen Krankheit* Veranlassung geben, wenn in der



Darmmuskulatur selbst gewisse Voraussetzungen vorhanden sind, welche zu einer Dehnung und Hypertrophie der Darmwand führen können. Fälle von *Hirschsprungscher* Krankheit, bei denen kein mechanisches Hindernis irgendwelcher Art vorhanden ist, erklärt *E. Lenz* aus einer myodynamischen Grundstörung, bei der die physiologische Retention und der physiologische retrograde Transport pathologisch gesteigert sind.

Das Symptombild der *Hirschsprungschen* Krankheit setzt sich im wesentlichen zusammen aus Verstopfung, Auftreibung und einem Kottumor. Es dauert mitunter Tage und Wochen, ehe eine Stuhlentleerung erfolgt. Sie ist dann sehr massig. Zwischendurch fehlen nicht gelegentliche, wenig umfangreiche Stuhlentleerungen. Eine wertvolle Unterstützung in der Diagnostik der Erkrankung kann die Röntgenuntersuchung geben. Über Einzelheiten der Krankheit wird in den Lehrbüchern der Darmerkrankungen erschöpfend berichtet.

Auf einen schwankenden Boden tritt man, wenn man diejenigen Darmkrankheiten als konstitutionell bedingt bewerten will, bei denen greifbare anatomische Unterlagen nicht bestehen. Es ist fraglich, ob ein angeborener Faktor bei ihnen als unbedingte Voraussetzung für ihre Entstehung in Betracht kommt. Aber es spricht manches dafür, daß eine krankhafte Änderung der Darmfunktionen erst da erfolgen kann, wo der Darm für gewisse Funktionsstörungen disponiert ist. Auf welche Weise eine solche Disposition im Lebensablauf erworben und mit dem Individuum verankert wird, steht nicht fest. Es kann nicht bestritten werden, daß die Mehrzahl dieser rein funktionellen Störungen erst beim voll entwickelten Individuum in Erscheinung tritt.

Die Darmfunktionen sind determiniert durch Motilität, Sekretion, Resorption und Sensibilität. Die Motilität untersteht der Darmmuskulatur und ihrem neuromuskulären Apparat. Beim Magen unterscheiden wir eine niedrige und eine hohe tonische Einstellung der glatten Muskelfaser und sprechen von einer orthotonischen Einstellung. Es liegt kein erkennbarer Grund vor, aus dem für die Darmmuskulatur nicht dieselben Voraussetzungen gelten sollten. Die tonischen Voraussetzungen der Muskulatur bringen die wirksamen Reize zu der dem Tonus entsprechenden Auswirkung (s. w. o.).

Eine Reihe von Bewegungsproblemen des Darmes gewinnt ein anderes Aussehen, wenn man die tonischen Verhältnisse der Darmmuskulatur in das Problem hineinbezieht.

Der Reiz für die Motilität des Darmes geht einmal von den Substanzen aus, welche als Kotbildner in Betracht kommen. Die stärksten Bewegungserreger der Nahrung sind unverdauliche pflanzliche Stoffe. Ihre Wirkung wird bezogen auf die Substanzen selbst und auf ihre Eigenschaft, die Menge des Darmsafts zu vermehren. Dann regen gewisse Nahrungsstoffe, wie Milchzucker, Fruchtzucker. Fruchtsäuren, Kaffee u. s. w. die Motilität des Darmes an. Schließlich gibt es

Hormone, die in der Darmwand und vielleicht auch in der Milz (*G. Zülzer*) entstehen, welche die Darmbewegung anregen.

Der Reiz, der von den unverdauten Pflanzenstoffen ausgeht, ist mechanischer Natur. Man bezieht ihre Wirkung auf eine Dehnung des Darmes, welche die nervöse intramurale Darmcentrale erregt. Wenn man den Tonus der Muskulatur für Art und Umfang der Darmbewegung heranzieht, so wird man erst den individuellen Bewegungsvorgängen des Darmes, für viele Fälle wenigstens, gerecht werden können. Die Erregung des nervösen Centrums allein erklärt nicht Art und Umfang der individuellen muskulären Bewegungsreaktion. Beim Magen ist der Muskeltonus wesentlich bei der Bildung der Magenlichtung, aber die Umfassungskraft (6—8 cm Wasserdruck) ist unabhängig von der Höhe des Muskeltonus, der Umstellungsgeschwindigkeit und Sperrhaltung der Muskulatur. Beim Darm liegen andere motorische Aufgaben vor als sie am Magen bei der Bildung einer Lichtung in Betracht kamen.

Der Dünndarm umschließt seinen Inhalt nicht. Er macht Bewegungen, durch welche eine Mischung des Inhalts einer Schlinge, ohne daß er vorwärts bewegt wird, erfolgt, und er zeigt eine Peristaltik, welche den Darminhalt fortbewegt. Es kommt dabei zu einer Contraction an einer Stelle, an die sich afterwärts eine Erschlaffung des Darmes anschließt. Es wird vom Tonus und der Sperrung der Muskulatur abhängen, mit welcher Intensität und Geschwindigkeit der Contractionsring sich bildet und die Erschlaffung erfolgt. Die Höhe der Ansprechbarkeit des *Auerbachs*chen Plexus muß hierbei gleichfalls von Bedeutung sein.

Am Dickdarm werden die Verhältnisse komplizierter. Wir sahen weiter oben, daß die Funktionen des oralen und aboralen Dickdarms differieren. Beide Abschnitte haben gesonderte, motorische Funktionen, auf die hier nicht erneut eingegangen werden soll (vgl. w. o.). An dieser Stelle müssen die Beziehungen zum Muskeltonus erörtert werden. Ein niedriger Tonus beantwortet alle Reize mit einer wenig intensiven tonischen Umstellung. Bei einem höheren Tonus ist die Umstellung kraftvoller und die Sperreinstellung dauert länger. In ihrer Auswirkung führt sie — wenn man den Vergleich mit der Magenmuskulatur heranzieht — zu einer stärkeren Peristolie. Das kann unter Umständen so weit gehen, daß die Sperrhaltung eine Darmbewegung, die ein Abwärtsschieben des Darminhalts bewirkt, aufhebt. Es hört damit die Peristaltik auf.

Peristaltik ist ein motorischer Akt, durch den der Darminhalt bewegt wird. Im ganzen Darm muß Bewegung nicht eine Änderung des örtlichen Aufenthalts der Ingesta hervorrufen; es gibt Mischbewegungen. Während aber im Dünndarm eine Fortbewegung nur analwärts erfolgt, gibt es im Dickdarm auch oralwärts aufsteigende, also rückläufige Verschiebungen des Darminhalts. Der



Mechanismus beider Formen der Dickdarmperistaltik stimmt überein: es entsteht ein lokaler Contractionsring, das anschließende Darmstück erschlafft, und der Darminhalt bewegt sich gegen die Stelle des geringeren Widerstandes. Bei den Mischbewegungen verhindert das Auftreten von zwei Contractionsringen die Fortbewegung des dazwischenliegenden Materials.

Die Darmmuskulatur fördert am Dünndarm nur mittelbar die Fortbewegung des Darminhalts. Am Dünndarm läßt sich die Auswirkung seiner topographischen Lage erkennen. Beim stehenden Menschen sieht man vor dem Röntgenschirm, daß der Dünndarm von der Flexura duodeno-jejunalis angefangen, in (vertikaler) caudaler Richtung verläuft. Der Darminhalt folgt bei seinem Fortschreiten dem Gesetz der Schwere. Der Contractionsring verhindert, daß die Ingesta ungehemmt den Darm durchheilen. Hierbei kommt dann den Umbiegungsstellen der Darmschlingen eine Bedeutung zu und es mag auch der hydrostatische Auftrieb im Abdomen eine gewisse Rolle spielen.

Der Muskelschlauch setzt sich aus einer circulären (spiralig angeordneten) und einer längsverlaufenden Muskelschicht zusammen. Zwischen ihnen liegt der *Auerbachsche* Plexus, dessen nervöse Impulse beide Muskellagen gleichartig und gleich stark erregen dürften. Das Zusammenarbeiten der beiden Muskelschichten darf als harmonisch angesehen werden. Nach *Bayliss* und *Starling* machen beide Muskellagen ihre Bewegung fast synchron und gleichsinnig, doch ist die Kupplung keine ganz starre.

Anders ist es beim Dickdarm. Die Masse der Muskulatur im Dickdarm ist wesentlich beträchtlicher als die im Dünndarm. *K. G. Richter* gibt an, daß auf 100 g Dünndarmschleimhaut im Durchschnitt 150 g Muskulatur, im Dickdarm entsprechend 275 g Muskulatur kommen. Die Längsfaserschicht ist aber im Dickdarm in drei Streifen angeordnet, die eine Breite von je 1 cm haben. Zwischen ihnen liegen nur einzelne längsverlaufende Muskelfasern auf. Im wesentlichen handelt es sich um die Ringmuskulatur. Aber auch diese hat keine nebeneinanderliegenden Fasern wie die Ringmuskulatur des Dünndarms. Eine Zusammenziehung der Längsmuskulatur bewirkt es daher, daß Falten in das Darmlumen vorspringen.

Die peristaltischen Bewegungen im Dickdarm stellen sich, wenn man die tonischen Faktoren berücksichtigt, etwa folgendermaßen dar: Reize erregen die Motilität des Dickdarms. Es kommt zu Zusammenziehungen. Da aber der Verlauf der aufsteigenden Anteile des Dickdarms infolge ihrer vertikalen Anordnung nicht gestattet, daß der Darminhalt analwärts mehr passiv fortbewegt wird, so sind gewisse Mechanismen unterstützend wirksam. Dazu ist zu rechnen, daß der intraabdominelle Druck von unten nach oben abnimmt, so daß der Auftrieb eine Erleichterung des Emporsteigens der Ingesta bewirkt. Dann ist im Coecum die Gas-

entwicklung dem Aufwärtssteigen von Darminhalt förderlich. Die kraftvolle Zusammenziehung der Muskulatur drängt mit großer motorischer Kraft den Darminhalt aufwärts. Diese drei Faktoren sind aber nicht unbedingte Förderer der Entleerung dieser Darmabschnitte. Die Ingesta können im Coecum viele Stunden liegen bleiben und es findet selbst eine Art Segmentierung von Nahrungsresten statt. *G. Schwarz* konnte z. B. nachweisen, daß sich hier Nahrungsreste von Mahlzeiten noch mischen, deren Einnahme viele Stunden auseinanderlag. Man glaubt, daß oberhalb der Ileummündung eine physiologisch verengte Partie am Colon ascendens abgegrenzt ist, welche die Ursprungsstelle für einen Teil der Peristaltik des eigentlichen proximalen Kolons ist (*Niklas*). Man sieht an dieser Stelle röntgenologisch häufig Einschnürungen.

Ist Darminhalt weiter nach oben getrieben, so kann eine muskuläre Zusammenziehung hier das weitere Vordringen der Massen aufhalten. Es kommt dann zu einem Zurückfluten des Darminhalts, wobei der eben zusammengezogene Dickdarmabschnitt erschlafft ist. Daß bei diesen Vorgängen die Tonushöhe der glatten Muskulatur eine Rolle spielen muß, kann kaum zweifelhaft sein. Man begegnet Därmen, die durch eine lang anhaltende tonische Sperre eine Aufwärtsbewegung mehr oder weniger hochgradig erschweren.

Hat der Darminhalt den rechten Dickdarmwinkel überschritten, so können für ihn ähnliche Verhältnisse der peristaltischen Fortbewegung eintreten wie im Dünndarm. Aber die Verhältnisse liegen doch anders insofern, als die Zusammenarbeit zwischen Längs- und Ringmuskulatur nicht in derselben Weise erfolgt wie am Dünndarm. Es scheint, daß beiden Muskelschichten gesonderte Aufgaben zufallen, so daß sie für eine gewisse Selbständigkeit eingestellt sind, wenn auch eine Abhängigkeit voneinander besteht. Die vorwiegende Herrschaft der Ringmuskulatur ermöglicht am Dickdarm eine ausgesprochene Peristolie. Die Tätigkeit der Längsmuskulatur führt zu einer Segmentierung, wobei die Segmente eine mehr oder weniger große Länge erfahren können. Auch bei ihr muß der Tonus eine wesentliche Rolle spielen, der sich insbesondere auch in einem ausgedehnten Verweilen eines solchen Segments an einer bestimmten Stelle äußert. Die Haustrenbildung wird mit Mischung und Resorption in Beziehung gebracht. Eine Vorwärtsbewegung des Darminhalts kommt ihr nicht zu. Dieser dient die sog. große Kolonbewegung (*Holz knecht*). Bei ihr verschwinden zunächst die Haustren, und es entsteht dann ein Contractionsring mit analwärts folgender Erschlaffung des Darmrohrs, in welches der Darminhalt hineinfließt.

Kein Abschnitt des Dickdarms entbehrt der Fähigkeit der rückwärtigen peristaltischen Verschiebung des Darminhalts. Einen besonderen Angriffspunkt für die Rückwärtsbewegung hat der Dickdarm an dem Berührungspunkt des oralen und



aboralen Dickdarms. Von dieser Stelle aus wird das Zurückströmen in das Colon ascendens und Coecum eingeleitet. Von Wichtigkeit ist die Rückläufigkeit der Darmbewegung in den Fällen, in denen der Stuhl-drang unterdrückt wird. Das Hinaufsteigen des Stuhls ins Descendens bringt den Stuhl-drang zum Aufhören.

Im ganzen stellen sich also die peristaltischen Vorgänge im Darm etwa folgendermaßen dar: Die Dünndarmmuskulatur, aus einer inneren und äußeren Muskelschicht bestehend, arbeitet im Sinne der Resultante der Tätigkeit beider Muskelschichten. Der Reiz, der die Muskelaktionen auslöst, geht über den *Auerbachs*chen Plexus und entsteht aus mechanischen, chemischen und thermischen Faktoren. Die individuellen Regulierungen erfolgen durch die beiden großen vegetativen Nervenpaare. Umfang und Form der Reizwirkung, des Reizeffektes sind abhängig von der individuellen Einstellung und der Ansprechbarkeit des *Auerbachs*chen Plexus und von der Einstellungshöhe und den tonischen Umstellungsfaktoren der glatten Muskulatur. (Letzten Endes werden für den ganzen Komplex die Elektrolytsysteme im Sinne von *Kraus* und *Zondek* den Ausschlag geben.) Der Dünndarminhalt wird durch die Muskelarbeit als solche nicht fortbewegt, sondern er fließt nach den distalen Darmteilen (analwärts) entsprechend nach Abschnitten eines geringern Widerstandes.

Im Dickdarm sind die Reize, welche zur Darmbewegung führen, in erster Linie mechanischer und chemischer Natur. Hierzu tritt als Reiz, der im Dünndarm nicht besteht, das Produkt der bakteriellen Vorgänge im Coecum. Auch im Dickdarm werden die Ansprechbarkeit des *Auerbachs*chen Plexus und die tonischen Eigenschaften der Muskulatur für die Wirksamkeit und Auswirkung des nervösen Reizes von maßgebender Bedeutung sein. Die Zusammenziehung der Ringmuskulatur geschieht segmentär. Die Gründe, aus denen die Segmentierung erfolgt, sind unbekannt. Man weiß nicht, ob immer an denselben Stellen die Segmentierung einsetzt. Welcher Art das Zusammenspiel der beiden Muskellagen bei den Vorgängen ist, erscheint nicht festgestellt. Man muß an eine gewisse Selbständigkeit der beiden Muskelschichten denken, die bei allen Fortbewegungen des Darminhaltes auch bei den retrograden Verschiebungen von Bedeutung sein dürfte. Die Verkürzung des Dickdarms durch die Zusammenziehung seiner Längsmuskellagen erreicht ein Fortschreiten des Darminhaltes dadurch, daß die Ringmuskulatur erschlafft. Die von *Holzkn*echt beschriebene große Kolonbewegung gestattet eine derartige Erklärung des Vorganges.

Im ganzen sind die Probleme der peristaltischen Bewegungen des Darmes wenig geklärt. Man kennt dank der Studien der *v. Bergmanns*chen Klinik und der Röntgenbeobachtungen viele Vorgänge, wie sie sich darstellen, weiß aber noch nichts über das Warum und Einzelheiten des mechanischen Geschehens.

An dieser fehlenden Erkenntnis mag es liegen, daß das Kapitel der habituellen Obstipation wenig einheitlich beurteilt wird. Hier kommen in erster Linie die Auswirkungen der Dickdarmperistaltik in Betracht. Man versteht unter habitueller Obstipation eine Funktionsstörung, welche sich in selteneren Stuhlentleerungen und ihren Rückwirkungen auf das Individuum äußert. Mechanische Hindernisse kommen primär als Grund der mangelhaften Stuhlentleerung nicht in Frage. Jede der Komponenten, die anatomisch oder funktionell bei der Stuhlbildung und Stuhlentleerung in Betracht kommen, ist Gegenstand einer Theorie geworden, welche diese ungemein häufige Störung erklären sollte. So kann man eventuell die habituelle Obstipation in Beziehung zu einer Schlingenbildung oder Senkung im Querdarm bringen. Warum aber andere Menschen mit derselben Anomalie nicht verstopft sind, bleibt dann ungeklärt. Und so geht das mit allen anderen Erklärungsversuchen. *Nothnagel* meint, daß die habituelle Obstipation die Folge einer abnorm nervösen Einstellung der Kolon- und Rectumperistaltik ist. Unter einer abnorm nervösen Einstellung kann man sich schlechterdings alles mögliche und unmögliche denken. *Nothnagel* hat das selbst empfunden; denn er erklärt das Wesen der abnorm nervösen Einstellung für unbekannt. Man wird zunächst darauf verzichten müssen, die Ursachen der habituellen Obstipation zu ergründen. Sie liegen wahrscheinlich in einer Vielheit von Faktoren.

Ein Studium des Problems wird am besten von den Obstipationen auszugehen haben, denen man im Kindesalter begegnet. Schon Säuglinge, die ausschließlich mit Muttermilch ernährt werden, können die Charakteristica der habituellen Obstipation aufweisen. Wenn auch vielfach als Grund einer solchen Verstopfung kleinere Einrisse der Aftermündung angesprochen werden, so mag die durch diese Fissuren bei der Stuhlentleerung bedingte Schmerzhaftigkeit gewiß zu einer Zurückhaltung des Stuhles Veranlassung geben, aber die Frage, wodurch diese Fissuren entstanden sind, führt dann doch wieder zu der Annahme, daß ein Trauma durch einen unzumutbaren Stuhl in Frage kommt. Damit führt das Problem nach der Richtung, wie es zu einem so beschaffenen Stuhl gekommen ist. Hier werden dann Faktoren in Betracht kommen, welche den Wassergehalt des Stuhles und vielleicht auch seine Form und sein Kaliber betreffen. Es sind das also Fragen, die unmittelbar mit denen übereinstimmen, die bei der habituellen Obstipation generell bestehen.

Bei der Obstipation im Säuglingsalter scheint das Moment der großen Ausnutzung der Nahrung deutlich ausgesprochen zu sein. Man wird zugeben dürfen, daß aus individuellen Gründen die Nahrung reichlicher ausgenutzt werden kann. Besondere Voraussetzungen, z. B. ein übersaurer Magensaft, sind hierfür nicht erforderlich. *Strasburger* verlegt den anatomischen Sitz der gesteigerten Ausnutzung in den Dünndarm. Für gemischte Nahrung folgert *Stras-*



*burger*, daß derartig gut ausgenutzte Nahrung nicht genügendes Nährmaterial für das Bakterienwachstum im Dickdarm enthält, so daß zu wenig Zersetzungsprodukte sich bilden, die als Reize für die Peristaltik erforderlich sind. Es kommt auch zu einer quantitativen Verminderung der Kotmengen, so daß der mechanische Reiz für die Peristaltik gleichfalls eine Einbuße erfährt. Diesen Anschauungen von *Strasburger* ist beizupflichten, aber das Zustandekommen einer Obstipation wird durch sie, wie *Strasburger* selbst zugibt, nicht in allen Fällen ausreichend erklärt. *Strasburger* betont die Wichtigkeit der Reize für die peristaltische Bewegung und die ordnungsgemäßen Bewegungsabläufe des Darmes, und das Wesentliche sieht *Strasburger* bei der Obstipation in der Untererregbarkeit. Ein solcher gut ausgenutzter Darminhalt müßte meines Erachtens eine ganz besondere Reizgröße abgeben, weil er als Fremdkörper wirkt. Die Ansicht von *Strasburger* erscheint also nicht abwegig. Der Grund der Untererregbarkeit ist damit aber nicht gefunden. Es sei übrigens daran erinnert, daß das lange Verweilen in den Haustren erst mit der Entstehung der Wasserarmut in Beziehung gebracht wird.

*Schmidt* wollte die gute Ausnutzbarkeit der Nahrung in der Fähigkeit des Darmes sehen, Cellulosesubstanzen zu verdauen. Daß Cellulose nicht fermentativ vom Darm abgebaut wird, ist sichergestellt. Es ist indessen durch *Strasburger* nachgewiesen, daß die Verdauungsfermente durch die Cellulosehüllen hindurchdringen können, so daß der Inhalt verdaut werden kann. So kommt es dann, daß cellulosehaltiges Material ohne Nährstoffe für die bakterielle Auflösung der Cellulose in das Coecum gelangt. Damit werden wiederum Zersetzungs Vorgänge unmöglich gemacht, aus denen Reize für die Peristaltik entstehen. Auch hier handelt es sich also um eine zu gute Ausnutzung von Nahrungsmitteln.

Bewegungsstörungen, die man bei habituellen Obstipationen findet, gestatten nicht ohneweiters die Annahme ursächlicher Beziehungen zwischen ihnen und der Verstopfung. Unsere Kenntnisse über die hier zu beobachtenden Bewegungsformen des Dickdarms beruhen auf Röntgenbeobachtungen. Sie gelten also eigentlich nur für den Durchgang des Röntgenbreis. Ihre Geltung dürfte aber auch für die natürliche Ernährung zutreffen. Man hat bei habitueller Obstipation im wesentlichen zwei Bewegungstypen beobachtet. Sie treten an den einzelnen Darmabschnitten gesondert auf und betreffen nicht den ganzen Darm, sondern sie sind wohl immer gepaart vorhanden. Das heißt, man begegnet an dem einen Darmteil dem einen, an einem anderen dem anderen Typus. Häufig weist derselbe Darmabschnitt stets denselben Typus auf, so daß Veranlassung genommen wurde, nach dieser Regelmäßigkeit des Typus die Form der Verstopfung zu benennen. Das Kennzeichen dieser Typen ist das eine Mal in einer scharf betonten und lang anhaltenden Haustrierung zu sehen, das andere Mal in einem mehr

oder weniger völligen Fehlen dieser Segmentierung. Im ersten Falle spricht man von einer *Hyperkinese*, im zweiten von einer *Hypokinese*. Dieser Nomenklatur wird gleichgesetzt — ich meine unrichtigerweise — Spasmus für Hyperkinese und Atonie für Hyperkinese.

*v. Noorden* hat sich sehr eingehend über die hierbei in Betracht kommenden Vorgänge verbreitet und eine Fülle von Bedenken und Einwendungen diskutiert. *v. Noorden* unterscheidet sehr mit Recht normale und krankhafte Spasmen. Normale Spasmen bilden die Voraussetzung für eine geregelte Dickdarmfunktion, wie das *v. Bergmann* u. a. dargetan haben. Bei der habituellen Obstipation muß man krankhafte Spasmen annehmen. Daß diese vorkommen, läßt sich aber nach *v. Noorden* weder beweisen durch den abgesetzten kleinkalibrigen Kot, noch durch die ungewöhnlich lange Dauer des Contractionszustandes an ein und derselben Stelle oder Kolikschmerzen oder Schleimproduktion oder romanorectalem Spasmus, aus dem man auf analoge Zustände in den höheren Darmabschnitten folgern dürfte. Am ehesten beweist nach *v. Noorden* der Erfolg der Atropinbehandlung das Vorliegen von Spasmen.

Da am Darm die Funktionen der glatten Muskulatur in Betracht kommen, so wird man der langdauernden Haustrierung eine andere Beurteilung als die des Spasmus zuerkennen dürfen. Unter Spasmus versteht man einen Krampfzustand, d. h. denjenigen *a k t i v e n* Vorgang, bei dem die Verkürzung der Muskulatur den Charakter eines Tetanus hat. Es ist kaum anzunehmen, daß die Autoren mit der Bezeichnung Hyperkinese oder Spasmus etwas anderes im Auge hatten als einen Zustand einer lange dauernden aktiven Contraction. Mit einer solchen doch recht beträchtlichen, lang anhaltenden Arbeit müßten die Stoffwechselvorgänge in den Muskeln so weit gesteigert werden, daß sie sich irgendwie in einer körperlichen Allgemeinreaktion zu erkennen geben. Davon ist aber keine Rede. Es gibt keinen Menschen mit habitueller Obstipation, bei dem z. B. Änderungen der Körperwärme nicht eine andere Begründung leichter und sicherer zuließen, als die aus einer tagelang anhaltenden gesteigerten krampfhaften Tätigkeit der Darmmuskulatur. Der Spasmus genannte Darmzustand ist nach meiner Meinung nichts anderes als die Muskelsperrung der glatten Muskulatur, die ohne Kraftleistung und ohne Aktionsstrom bestehen bleibt. Es handelt sich um einen Faktor, der in der Eigenschaft der glatten Muskulatur als solcher begründet ist. Weshalb es zu solcher lang anhaltenden Sperrung kommt, ist nicht zu sagen, da bisher nur der Vorgang der Sperrung, nicht aber seine näheren Gründe erforscht worden sind (vgl. hierüber die Arbeiten von *Uexküll*, *Grützner* und die ausgezeichneten Darstellungen von *F. H. Lewy* in seiner Monographie: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung).



Die Sperrung kann muskulär und nervös bedingt sein. Für ein gleichmäßiges Fortschreiten der Bewegung ist eine gleitende Verschiebung der Sperrschwelle erforderlich. Die Sperrschwelle kann dauernd zu hoch oder zu tief stehen. Es kann aber auch die Verschieblichkeit der Sperrschwelle verlorengegangen sein, u. zw. ist das sowohl für eine tiefe wie für eine hohe Sperrung möglich (*F. H. Lewy*). Ich möchte also meinen, daß von einer Hyperkinese oder Hypokinese im Sinne aktiver Motilität, d. h. eines Spasmus oder einer Atonie, nicht die Rede sein kann, daß es sich vielmehr um einen lange dauernden Sperrungszustand der Dickdarmmuskulatur handelt.

Für diesen kommen muskuläre und nervöse Gründe in Betracht. Er kann angeboren sein oder erworben werden. Die abnorm nervöse Einstellung der Kolon- und Rectumperistaltik *Nothnagels* würde dann den Sinn bekommen, daß die vom *Auerbachs*chen Plexus ausgehende Erregung eine Bewegung der Darmmuskulatur einleitet, aber ihren geordneten Ablauf nicht erzielt. Ob man freilich die Ursache dieser Störung dann nicht besser im Muskel selbst zu suchen hat, muß zunächst noch dahingestellt bleiben.

*v. Noorden* erzielt bei der Behandlung der habituellen Obstipation durchgreifende Erfolge mit einer kombinierten Therapie, in der eine reichlichen Kot bildende Kost und Atropin vorherrschen. Sie hat Einfluß auf den muskulären und nervösen Anteil der Darmperistaltik. Man kann sich immer wieder davon überzeugen, daß das Vorgehen *v. Noordens* Erfolg hat. Es mag zur Wiederherstellung bzw. Regelung der gleitenden Sperrung führen, die geschädigt oder verloren waren. Diese geht aus der inneren Struktur der Muskulatur hervor und kann unter Milieueinflüssen sich ändern bzw. verlorengehen und ebenso wieder hergestellt werden. Es ist unbekannt, welche chemische, sekretorische und resorptive Vorgänge bei der schlackenreichen Ernährungsform *v. Noordens* sich im einzelnen abspielen und welchen Einfluß die entstandenen Verdauungsprodukte auf die Darmschichten haben. Ausschließlich mechanische Irritationen des *Auerbachs*chen Plexus anzunehmen, ist nicht möglich. Das, was im Experiment durch Dehnung im Darmlumen erzielt wird, kommt ganz gewiß durch die Kost nicht zu stande. Es gehören aber zum „adäquaten“ Reiz für die Darmperistaltik chemische Reize vom Darminhalt aus. Wodurch diese wirken und welcher Art sie sein müssen und vor allem, welches ihr Angriffsglied ist, weiß man nicht. Die Annahme geht kaum fehl, daß hier Faktoren sich auswirken, die etwas mit der Alkalität und Acidität zu tun haben. Damit werden dann Fragen der Quellung, Kolloidprobleme in Anspruch genommen, die bei der Sperrung und dem ganzen tonischen Verhalten der Muskulatur die große Rolle spielen. Letzten Endes mündet der Komplex in das System der Elektrolyten und damit in das umfassende Gebiet des vegetativen Systems. Man wird den bei der Verdauung aus der Nahrung entstehenden chemi-

schen Stoffen hinsichtlich ihres Einflusses auf die Funktionen des glatten Muskels Beachtung zu schenken haben. Bekannt und vielleicht verständlicher sind die Einflüsse, die das Atropin bei der *v. Noordenschen* Behandlung ausübt.

Mit der Berücksichtigung und entsprechenden Bewertung des Tonus der Darmmuskulatur entfallen gewisse Unstimmigkeiten in der Beurteilung des Krankheitsbildes der habituellen Obstipation. Beim atonischen Ascendestyp und der sog. Typhlätomie z. B. besteht eine Sperrung niedriger Höhe, die mit Atonie nicht viel zu tun hat. Die sog. spastischen Zustände sind eine Folge der Sperrung größerer Höhen.

Daß es an den einzelnen Darmabschnitten zu einer niedrigen oder hoch eingestellten Sperrung kommt, dürfte lokal bedingt sein, aber auch von individuellen Faktoren abhängen. Letzten Endes wirken sich Art der Nahrungsmittel und ihr Abbau hierin aus.

Der Wassergehalt des Darminhalts wird für die tonischen Umstellungen gleichfalls von wesentlichem Einfluß sein müssen. Der Dickdarm resorbiert nicht nur, sondern er secerniert auch. Die Sekretmenge wird in Beziehung gebracht zu der Intensität des mechanischen Reizes. Wenn jemand bei gemischter, schlackenreicher Kost einen trockenen kleinballigen Kot absetzt, dann kann man die Wasserarmut nicht ohneweiters auf einen zu geringen Reiz des Darminhalts beziehen. Die Frage ist unbeantwortet, ob bei dem langen Verweilen des Materials in den Haustriis die Strömungsrichtung für Wasser darmwandwärts dominiert, so daß der Darminhalt wasserarm wird. Hier dürfte doch wohl neben vielem anderen auch eine verminderte Sekretion in Betracht kommen (Bakterienarmut!). Man beobachtet übrigens, worauf *v. Noorden* aufmerksam macht, Stuhlverhaltungen von 3 und 4 Tagen, bei denen Kot von regelrechter Konsistenz entleert wird. *v. Noorden* bezieht das auf den Gehalt des Kotes an wasserbindendem Material. Es muß auch die Menge dieser Stoffe von Bedeutung sein. Man wird am besten zunächst in dem trockenen Stuhl den Ausdruck einer verstärkten Gelegenheit zur Resorption von Wasser (*v. Noorden*) erblicken und damit nichts präjudizieren.

Die Klinik der Obstipation ist in den Lehrbüchern der Darmkrankheiten eingehend dargestellt. Das Leiden ist häufig und betrifft beide Geschlechter. Nicht sicher zu entscheiden ist die Vererbung der Neigung zu Obstipationen. Da für Funktionsanomalien des vegetativen Systems eine Erbllichkeit angenommen wird, so wird man die Möglichkeit vererbbarer Obstipationen nicht ohneweiters ausschließen dürfen. Unzweckmäßige Ernährungsformen, die bei Kindern und ihren Eltern Stuhlträgheit zeitigen, haben mit der habituellen Obstipation nur die selteneren Stuhlentleerungen gemeinsam. Eine stark resorbierbare Kost führt zu selteneren Entleerungen, weil die Kotmengen gering sind. Als Folge einer habituellen Obstipation sind sie nicht zu betrachten.



Einer Konstitutionsänderung verdanken diejenigen Fälle von Obstipation ihre Ursache, bei denen, wie z. B. bei Frauen, die häufig geboren haben, die bei dem Stuhlentleerungsakt beteiligten willkürlichen Muskeln geschädigt sind. Man glaubt derartige Gründe auch in einer Rectusdiastase (*W. Eppstein*) und in einer ungenügenden Contraction des Beckenbodens (*L. Pinkus*) erblicken zu dürfen. In dem Habitus asthenicus und der Enteroptose liegt kein unbedingter Grund für die Entstehung einer Obstipation. Einen großen Einfluß dagegen muß man denjenigen Erkrankungen zuweisen, die man unter den Begriff der psychasthenischen Konstitution zu bringen pflegt. Wie hier die Zusammenhänge im einzelnen liegen, ist schwer zu sagen. Es wird weiter unten Gelegenheit sein, die Auswirkung der psychasthenischen Konstitution auf den Darm eingehender zu erörtern.

Diarrhöen, die nicht die Folge anatomischer Veränderungen des Darms sind, bilden das Gegenstück der Obstipation. Bei ihnen handelt es sich um einen beschleunigten Bewegungsablauf. Nach den Untersuchungen von *Ury* kommt hierfür als auslösender Faktor eine Sekretionssteigerung in Betracht.

Konstitutionell bedingt sind in erster Linie Durchfälle, bei denen primär anatomische Veränderungen am Darm nicht bestehen und bakterielle Gründe primär nicht in Frage kommen. In diesen engen Rahmen gehören auch nicht Krankheiten vom Charakter der gastrischen Diarrhöen *Schmidts* oder Durchfälle, die infolge von Erkrankungen der großen Unterleibsdrüsen auftreten.

Zur Erklärung des motorischen Geschehens bei den Diarrhöen ist es vorteilhaft, die Sperrung heranzuziehen. Die Darmmuskulatur hat in solchen Fällen nicht die Fähigkeit, eine Sperrung zu halten. Der Reiz der Ingesta löst den peristaltischen Bewegungsablauf aus, ohne daß es zu einem längeren Verweilen des Darminhalts durch Muskelsperrung kommt. Es ist eine Beschleunigung der Entleerung die Folge. Es erscheint nicht zweifelhaft, daß die schnellere oder langsamere tonische Umstellung der Muskulatur einen gewissen Einfluß auf diese Bewegungsvorgänge ausüben wird. Sie vermag aber nicht sich so weit auszuwirken, daß das zeitliche Moment wesentlich beeinflußt wird.

Man muß den Ingestis besondere Eigenschaften zuerkennen, die sie befähigen, die Peristaltik in dieser Weise zu beeinflussen. Seitdem wir wissen, daß in erster Linie Zunahme der Sekretion eine raschere Vorwärtsbewegung des Darminhalts erreicht, darf man folgern, daß die Darmingesta bei Diarrhöen die Quantität des Darmsaftes gesteigert haben müssen. Die Natur dieser Darmreize ist noch unbekannt. Wir sind nur im stande, die „Unbekömmlichkeit“ von Nahrungsmitteln aus dem Auftreten der Diarrhöen zu folgern. Der konstitutionelle Charakter dieser Erkrankungen des Darmes liegt darin, daß die

Durchfälle bei bestimmten Individuen ohne erkennbare andere Gründe regelmäßig nach dem Genusse von Nahrungsmitteln auftreten, welche die Allgemeinheit, ohne Durchfälle zu bekommen, genießt. Es kommen individuelle Darmeigenschaften in Betracht. Ihre Art ist zunächst nicht zu erkennen. Bei diesen Erkrankungen ändert sich die Darmflora sekundär. Trotz der vielen Arbeiten über das Gebiet ist man von einer befriedigenden Erklärung sehr weit entfernt.

Hierher gehören die *Dyspepsien*. Man umfaßt damit diarrhoische Zustände, bei denen anatomische Veränderungen des Darmes fehlen. Es lassen sich, wie die Arbeiten von *Schmidt* und *J. Strasburger* dargetan haben, saure und alkalische Formen der Dyspepsie unterscheiden. Beide kommen auch als Folgeerscheinungen anderer Organerkrankungen vor, namentlich als Auswirkungen eines Salzsäuremangels des Magens. Sie müssen aber davon geschieden werden; denn das Magenübel ergreift den Darm sekundär. Bei den Darmdyspepsien wird die Nahrung im Magen ordnungsgemäß verarbeitet.

Bei der *sauren intestinalen Gärungsdyspepsie* handelt es sich im wesentlichen um bakterielle, zu sauren Stoffwechselprodukten führende Zersetzungen bzw. Gärungen von Kohlenhydraten, namentlich von Stärke. Die Störung betrifft diese Gruppe der Nahrungsmittel ausschließlich; Fette und Eiweißkörper werden in der Regel ordnungsgemäß oder ganz unwesentlich abweichend verarbeitet. In der Isolation der Verdauungsstörung liegt meines Erachtens ein Beweis dafür, daß eine gesteigerte Motilität irgend eines Darmabschnittes nicht den eigentlichen Grund für die Krankheit gibt; es müßten sonst die anderen Nahrungsstoffe Ausnutzungsdefekte zeigen.

Die Annahme *Schmidts*, daß es sich bei der Gärungsdyspepsie ursächlich um gestörte Zellmembranverdauung handelt, war irrig. Es ist aber nicht möglich geworden, für die Krankheit und ihre Entstehung eine befriedigende Erklärung zu finden. Warum gärungsfähige Mengen von Kohlenhydrat, in Zellen eingeschlossen, in den Gärkessel des Darms gelangen und dort bei einzelnen Menschen einer sauren bakteriellen Zersetzung anheimfallen, ist unbekannt. *v. Noorden* macht darauf aufmerksam, daß Menschen, die sich an eine Kost mit reichlich gärungsfähigem Material gewöhnt haben, gegen Gärungsdyspepsie besonders gut gefeit sind. Für *v. Noorden* handelt es sich bei der Krankheit um eine konstitutionell gesteigerte Reizbarkeit des Darms gegenüber den Produkten der sauren Kohlenhydratgärung. Eine saure Gärung erfolgt bakteriell sowohl beim Darmgesunden wie beim Darmüberempfindlichen, wenn aus irgend welchen Gründen vergärbare Kohlenhydrat in das unterste Ileum und das proximale Kolon verschleppt ist. Während aber der Darmgesunde darauf höchstens mit etwas Kollern oder vermehrtem Windabgang reagiert, werden die Därme des Überempfindlichen zu verstärkter Sekretion und Peristaltik veranlaßt: es entstehen Durchfälle. Die Erregung des Unterdarms zieht



eine beschleunigte Peristaltik des Dünndarms nach sich, wodurch wiederum gärungsfähiges Material ausgiebiger zufließt. *v. Noorden* sieht also einen konstitutionellen Faktor in der erhöhten Reizbarkeit des Darms gegenüber den Produkten saurer Kohlenhydratgärung. Hiermit wird das Problem nicht gelöst; denn die Frage bleibt offen, warum bei bestimmten Individuen gärbare Kohlenhydrate unter allen Bedingungen Durchfälle vom Charakter der sauren intestinalen Gärungsdyspepsie bedingen.

*L. Strasburger* sieht den Schwerpunkt des Problems in der Frage, warum angreifbare Stärke in die unteren Teile des Darms gelangt. Im Gegensatz zu *v. Noorden* hält *Strasburger* aber nicht die Beschleunigung der Dünndarmpassage infolge des Reizes der Gärungsprodukte für das ursächliche Moment hierfür, sondern *Strasburger* sieht die Ursache der Gärungsdyspepsie in einer ungenügenden Diastasewirkung in dem oberen Teil des Dickdarms. Bedingt wird diese durch mangelhafte Stärkeausnutzung im oberen Dünndarm bzw. durch ein wenig kraftvolles Diastaseferment des Pankreas. Diese Faktoren ermöglichen es, daß gärfähige Stärke in den oberen Dickdarm kommt, wo sie zunächst diastasiert und dann von den entsprechenden Bakterien angegriffen wird.

Der prinzipielle Unterschied der Ansichten liegt darin, daß *v. Noorden* motorische Beschleunigung, *Strasburger* mangelhafte Diastasewirkung in den oberen Darmabschnitten für den Eintritt von gärfähigem Material in den Braukessel des Dickdarms beanspruchen. Es steht jedenfalls fest, daß die Voraussetzung für eine saure Gärungsdyspepsie der Eintritt von Stärke in die unteren Teile des Dünndarms und den oberen Dickdarmabschnitt ist. Diese Stärke wird bakteriell vergoren, u. zw. sauer. Es kommt dann unter der Reizwirkung der Gärungsprodukte zu einer vermehrten Darmsekretion und zu Diarrhöen.

Da es sich bei dem Eintritt von gärfähigen Substanzen in die genannten Darmgegenden um Vorkommnisse handelt, die bei einer gemischten Kost unvermeidlich sind, so muß man den konstitutionellen Faktor darin sehen, daß eine solche Ernährung für bestimmte Individuen regelmäßig den Anlaß zu sauren Diarrhöen gibt. Nur in diesem Sinne ist eine Einteilung in akute und chronische Formen der sauren Gärungsdyspepsien angängig. Man darf nicht jede akut auftretende Diarrhöe, die mit Gärungsstühlen verbunden ist, der sauren intestinalen Gärungsdyspepsie zuweisen. Jedes Zuviel an gärungsfähigem Material, das die Gärkammer erreicht, kann zu sauren Gärungen führen, aber für das Individuum, das konstitutionell zu sauren Gärungsdyspepsien neigt, ist dieses Zuviel schon in einem Minimum an gärungsfähigen Substanzen gegeben.

Bei solchen Personen kann man eine Gewöhnung an eine derartige Kost nur sehr bedingt erreichen. Die Schwierigkeit der Unterscheidung katarrhalischer Zustände von dyspeptischen und die häufige Vereinigung beider Störungen mag es bedingen, daß eine Beseitigung der sauren intestinalen Gärungsdyspepsien mitunter angenommen wird. *A. Schmidt* hat bereits darauf hingewiesen, daß diese Neigung zu Durchfällen von früher Jugend an bestehen kann und *v. Noorden* läßt es dahingestellt, ob es im späteren Leben noch möglich ist, den Darm an eine Normalkost zu gewöhnen. Jede stärkere Inanspruchnahme des Darmes durch die genannten Substanzen macht die Individuen rückfällig oder, besser gesagt, beweist, daß eine Verdauungsschwäche für diese Nahrungsmittel besteht.

Das Krankheitsbild der recht oft vorkommenden sauren intestinalen Gärungsdyspepsie ist durch das Auftreten des Gärungsstuhles gekennzeichnet. Die Anwesenheit von Schleim in solchen Darmabgängen weist auf einen begleitenden Katarrh hin.

Die Darmdyspepsie kommt dann in einer alkalischen Form vor. Es ist zwar bei der sauren intestinalen Gärungsdyspepsie neben der Gärung etwas Fäulnis vorhanden, aber sie tritt so weit zurück, daß sie in dem entleerten Stuhl nicht mehr bemerkbar ist. Daß eine Fäulnis stattgefunden haben muß, beweist die Anwesenheit von Urobilin, das erst bei Darmfäulnis durch Reduktion des Bilirubins entsteht.

Bei der alkalischen Darmdyspepsie handelt es sich um Diarrhöen, welche einen infolge Eiweißfäulnis stark alkalischen Stuhlabgang veranlassen. Auch hier ist zu betonen, daß anatomische Läsionen des Darms selbst oder des Magens sowie Funktionsstörungen des Magens und der großen Verdauungsdrüsen für die Entstehung der Krankheit nicht in Betracht kommen. In der Regel sind es die Vertreter der sauren intestinalen Gärungsdyspepsie, bei denen der saure Stuhl in einen alkalischen sich umwandeln kann. Der Grund hierfür liegt darin, daß die Reizstoffe der sauren Gärung eine Zunahme von Darmsaft verursachen, der das Material liefert für bakterielle Fäulnis. Es müssen besondere Umstände mitwirken, damit aus der sauren Gärung eine alkalische Fäulnis wird. An sich ist im aufsteigenden Grimmdarm der Übergang der sauren Reaktion in eine mehr oder weniger alkalische physiologisch. Daß dieser Übergang bei der sauren intestinalen Gärungsdyspepsie ausbleibt bzw. nicht zur vollen Entwicklung gelangt, liegt an der raschen Passage der Ingesta. Die Annahme ist gerechtfertigt, daß irgendwelche Momente ein längeres Verweilen des Darminhaltes in der fraglichen Gegend bedingen, so daß der Darmsaft den Einflüssen von Fäulnisbakterien unterliegt. Wie die Dinge im einzelnen liegen, ist schwer zu sagen. Man denkt an einen Kampf der Mikroorganismen untereinander, von denen entweder diejenigen siegen, welche die saure Reaktion bewirken oder diejenigen



ihre Überlegenheit durchsetzen, welche die Fäulnis veranlassen. Letzten Endes aber mag doch wohl der wahre Grund für das Überwiegen der einen oder anderen Art in den Charakteren der Nährböden liegen, die ja erst die Lebensfähigkeit und Massenentwicklung der Keime ermöglichen.

Das ganze Gebiet, mag es sich um die saure oder die alkalische Form der Dyspepsie handeln, ist voll von Hypothesen. Einzig die eine Tatsache steht fest, daß es Darmdyspepsien gibt, welche als individuelle Anomalie, d. h. als konstitutionelle Krankheiten, aufzufassen sind.

Es sind dann Durchfälle bekannt, welche man als dyspeptische angesehen hat, weil bei ihnen anatomische Schädigungen der Darmwand nicht anzunehmen sind. Dahin gehören Diarrhöen, welche bei bestimmten Individuen unter dem Genuß gewisser Nahrungsmittel auftreten, die sonst allgemein gut vertragen werden. Es ist ganz unmöglich, bestimmten Speisen hier eine führende Rolle zuzuerkennen; sie entstammen sowohl animalischer wie vegetabilischer Nahrung. Ich möchte meinen, daß es wenig Menschen gibt, bei denen nicht das eine oder andere Nahrungsmittel eventuell in einer bestimmten Zubereitung weniger gut vertragen wird. d. h. zu gelegentlichen Durchfällen Veranlassung gibt. Die neueren Anschauungen über diese Zustände gehen dahin, daß es sich um eine Art anaphylaktischer Reaktion handelt, für die ein Hinweis darin liegt, daß sich neben der Darmstörung Reizerscheinungen an der Haut zeigen können, die als anaphylaktisch sichergestellt sind. Das Zustandekommen der anaphylaktischen Reaktion erklärt man sich so, daß unabgebautes, artfremdes Eiweiß durch die Darmwand hindurch zur Resorption gelangt und hämatogen die Reaktion des Darmes analog der anaphylaktisch erzeugten erfolgt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß hier konstitutionelle Momente vorliegen, weil es eben immer nur bestimmte Individuen sind, bei denen regelmäßig dieselbe Nahrungsart den Durchfall erzeugt. Eine Gewöhnung an derartig schädlich sich auswirkende Substanzen erfolgt, soweit bekannt ist, nicht. Ob, worauf *Nathan* hingewiesen hat, eine Pankreasinsuffizienz manchmal die Proteinempfindlichkeit bedingt, muß erst noch näher geprüft werden.

An ganz ähnliche anaphylaktische Zusammenhänge ist zu denken beim *Addison* und bei *Basedow*.

Wenn man die nervösen Erkrankungen des Darmes unter konstitutionellen Gesichtspunkten erfassen will, so muß man sich daran erinnern, daß die gesamte Darmtätigkeit durch das vegetative Nervensystem geleitet wird. Ähnlich wie beim Magen ist es den Centren in der Medulla oblongata und dem Mittelhirn übertragen, die nervösen Einflüsse zu regulieren. Psychische Faktoren sind es dann, welche die Aufgaben dieser vegetativen Centren zu beeinflussen vermögen.

Die nervösen Darmerkrankungen werden in den Lehrbüchern eingeteilt in motorische, sekretorische und sensible Neurosen.

*v. Noorden* hat in seiner Bearbeitung des *Schmidtschen* Handbuches einen besonderen Abschnitt den Beziehungen zwischen allgemeinen Neurosen (Psychoneurosen) und Darmstörungen gewidmet. Wenn wir dem modernen Sprachgebrauch folgen, so ist die Bezeichnung *Neurose* nicht in gleicher Weise für tabische Krisen wie für die nervösen Darmstörungen der Neurastheniker zu gebrauchen. Man versteht unter *Neurose* heute körperliche Störungen, die durch einen seelischen Inhalt bedingt sind. Es wird zweckmäßig sein, in der Darm-pathologie dem Begriff *Neurose* einen analogen Sinn zu geben, und den Darmneurosen nur Krankheiten zuzuweisen, bei denen der Darm den Angriffspunkt für seelische Einflüsse bildet. Für diese Sonderung der Neurosen von den sonstigen funktionell nervösen Darmkrankheiten liegt umsomehr Grund vor, als psychogen oder, wie man die Neurosen sonst kennzeichnen mag, Krankheitsbilder auftreten können, die als ganz ungewöhnliche, bizarre Krankheitsformen in Erscheinung treten. Es entstehen dadurch mitunter große diagnostische Schwierigkeiten, und ich möchte meinen, daß es kaum eine Darmkrankheit gibt, die eine *Neurose* nicht wiederzugeben vermag. Es soll im folgenden der Versuch unternommen werden, die auf dem Boden der psychasthenischen Konstitution erwachsenen Darmneurosen von den Erkrankungen des Darmes zu trennen, die als nervöse Erkrankungen des Darmes bezeichnet zu werden pflegen.

Die komplizierte Tätigkeit des Darmes kommt uns nicht zum Bewußtsein. Wir wissen kaum etwas von seiner Anwesenheit, während wir doch den Magen aus den sog. Gemeinempfindungen durchaus identifizieren. Einzig und allein der *Stuhldrang* ist uns bekannt, aber wir können nicht sagen, daß dieser uns irgend anderes bemerkbar macht als eine Wiederholung der erworbenen Erfahrung: dieses Gefühl ist die Einleitung des Defäkationsaktes. Vom Darm, insbesondere von den Darmabschnitten, aus welchen die Stuhlentleerung erfolgt (Sigmaschlinge und ein Teil des Colon descendens), erfahren wir auch bei der Defäkation nichts. Selbst das Gefühl, daß der Darm entleerungsreif ist, kann verlorengehen. Da die Empfindung die Auslösung eines Reflexes einleitet, so gibt es viele Möglichkeiten dafür, diese Empfindung zu verlieren.

Die Unempfindlichkeit des gesunden Darmes, d. h. unsere Unkenntnis von ihm, zeigt sich aber auch bei gewissen Darmkrankheiten. Weder ein Typhusgeschwür wird gefühlt noch ein beginnender Krebs, selbst wenn er in den untersten Rectumabschnitten liegt. So ist denn die Frage gerechtfertigt, warum es Menschen gibt, bei denen der Darm nicht mehr das unempfundene Organ bleibt und Krankheitserscheinungen auftreten, die durch erkennbare anatomische Veränderungen nicht immer oder nur bedingt begründet sind.

Wenn wir der Analogie der Entstehung aller Neurosen folgen, so muß auch der Darm irgendwie einmal von einem Menschen mit psych-



asthenischer Reaktion erlebt worden sein, damit ein Engramm entsteht, das das nervöse stigmatisierte Individuum befähigt, die erlebte Darmstörung gegebenenfalls zu wiederholen. Unbedingte Voraussetzung ist ein unlustbetonter Affekt, der das Erlebnis begleitet hat. Mag nun derselbe Affekt oder eine gefühlsnahe Gemütslage sich einstellen, so wird die Darmstörung von diesen Personen wiederholt werden können.

Die Voraussetzung, daß der Darm unlustbetont erlebt worden war, trifft aber keineswegs immer zu, wenn auch die überwiegende Mehrheit der Darmneurosen dieses Characteristicum zeigt. Es gibt Darmneurosen, bei denen irgend eine affektbetonte Vorstellung Darmerscheinungen zeitigt, die früher nicht erlebt wurden. Für das Auftreten derartiger Darmstörungen hat man zunächst Besonderheiten des vegetativen Nervensystems in Anspruch genommen, die in den individuellen Faktoren dieses Apparates liegen. Es kommt die Disharmonie der vegetativen Nervenfunktionen in Betracht. Sie wirkt sich aus auf Motilität, Sekretion und wahrscheinlich auch Resorption, so daß es erklärlich wird, weshalb das entstehende Krankheitsbild wechselnd und schwer zu deuten sein kann. Dazu kommt, daß z. B. die Darmmuskulatur tonisch eine individuelle Note haben kann.

Wird also psychogen eine Darmsekretion ausgelöst — Ury vergleicht sie sehr zutreffend mit einem Schwitzen in den Darm — so braucht sie nicht ohneweiters zu einer diarrhoischen Stuhlentleerung zu führen, es kann vielmehr z. B. ein gleichzeitig einsetzender echter Darmspasmus ganz analog wie nach dem Genusse gewisser unbedenklicher Nahrungsmittel zu schmerzhaften Darmkrämpfen führen.

Ähnlich liegen die Dinge bei einer psychogen bedingten Sperrhaltung. Sie kann zu einer Obstipation Veranlassung geben. *v. Noorden* macht auf psychogene Formen von Obstipation wiederholt aufmerksam und weist einer Minderwertigkeit des vegetativen Nervensystems die maßgebende Bedeutung zu. *v. Noorden* vertritt unter Hinweis darauf, daß solche Störungen auch ohne psychische Einwirkungen vorkommen, die Ansicht, daß, wenn man nicht einen übertrieben strengen Maßstab anlegt, die Patienten psychisch völlig normal erscheinen. Beweisend für eine fehlende Mitwirkung des Psychischen, im Unbewußten Wirkenden ist das „völlig normal Erscheinen“ nicht.

Es kommt darauf an, festzustellen, ob eine derartige Obstipation psychisch bedingt ist! Ein solcher Zusammenhang liegt nahe bei Individuen, bei denen die Obstipation kein regelmäßiges Vorkommen ist; Perioden von geregelter Entleerung wechseln mit solchen von Obstipation. Vor kurzer Zeit trat eine junge Frau in meine Behandlung, bei der acht Tage vor Eintritt der Menses die Stuhlentleerung aussetzte und nach der Menstruation wieder in Ordnung kam. Die psychogenen Zusammenhänge waren folgendermaßen: Verlust eines Kindes von zwei

Jahren an akuter Appendicitis. Sehnsucht nach Ersatz. Wunsch, an dem Ausbleiben der Menses eine neue Schwangerschaft zu erkennen. Daher das Zurückhalten des Bauchinhaltes vor den Menses. Mit der erfolgten Schwängerung regelte sich der Stuhlgang.

Ähnlich liegen die Dinge bei psychogenen Diarrhöen, bei denen die Affektbefreiung das treibende Motiv ist. Hier offenbaren sich häufig sehr innige Beziehungen zum Sexualleben, besonders zur psychisch gestörten Auslösung des Orgasmus. Für ihn kann dann ein Stuhldrang mit diarrhoischen Entleerungen auftreten. Es überschreitet den Rahmen des Themas, näher auf diese Dinge einzugehen. Wer die Tatsache psychogen bedingter Formen der Obstipation und des Durchfalls beachtet, wird von der seelischen Einwirkung als Heilfaktor guten Gebrauch machen können.

Eine andere Art der Darmneurosen stellen die Krankheitsbilder dar, bei denen Darmsymptome eine affektive Überwertung erfahren. Hier liegt also eine mehr oder weniger deutlich greifbare Darmstörung vor, die infolge einer bestimmten seelischen Konstitution mißdeutet wird. Es muß sich auch nicht um eine anatomische Erkrankung des Darmes selbst handeln; es kommen die benachbarten Organe bzw. Ausstrahlungen von ihnen in Betracht. Individuen, die diese Form der Darmneurosen zeigen, gehören zu den Vertretern der psychasthenischen Reaktionsformen. Ihr Charakteristicum ist eine mit einer relativ hohen Intelligenz nicht in Einklang stehende Störung des Affekt- und Willenslebens. Leider kann an dieser Stelle auf diese interessante und für die Therapie wichtige Gruppe von Darmkranken nicht näher eingegangen werden. Bei allen diesen Individuen gibt der Darm von sich aus oder durch Ausstrahlungen von seinen Nachbarorganen den Angriffspunkt für einen seelischen Einfluß ab. Es besteht eine Wechselwirkung zwischen Darmstörung und affektiver Beurteilung und es kommt ein Konflikt zur Geltung.

Grundverschieden von diesen Neurosen des Darmes im oben angegebenen Sinne sind die nervösen Darmkrankheiten, bei denen die gestörte Funktion der vegetativen Nerven, in diesen selbst begründet ist. Für sie darf man eine Sonderung in motorische, sekretorische und sensible nervöse Störungen übernehmen, ohne die bisherige Beurteilung dieser Krankheitsgruppen zu teilen.

*v. Noorden* sieht in allen Formen der chronischen funktionellen Obstipation eine nervöse motorische Störung. Die psychogene Entstehungsmöglichkeit und das Abweichende dieser Obstipationsform ist soeben an einem Beispiel dargestellt worden. Weiter oben wurde darauf hingewiesen, daß die sog. spastische Obstipation nichts mit Spasmen zu tun hat, sondern daß die muskuläre Sperrhaltung in erster Linie in Betracht kommt. Die ungleichmäßige Beteiligung der einzelnen Dickdarmabschnitte an der Sperrhaltung beim Freibleiben der Dünndärme



von ihr läßt die Frage berechtigt erscheinen, ob hier überhaupt Nerven-  
einflüsse sich geltend machen. Vielleicht kommen rein muskuläre  
Kräfte in Betracht, vielleicht handelt es sich um Einflüsse, die, aus  
sekretorischen und resorptiven Prozessen resultierend, den Bewegungs-  
mechanismus im ganzen oder lokal bestimmen. Für rein und aus-  
schließlich nervöse Störungen, die auf eine isolierte Minderwertigkeit  
des vegetativen Nervensystems hindeuten, fehlt es an schlüssigen Be-  
weisen. Zum Teil handelt es sich um *Mehrleistungen*, aus denen  
wohl eine Dysfunktion resultiert, die aber nicht ohneweiters als Minder-  
wertigkeit der einzelnen Nerven angesprochen werden darf.

Der Begriff „Minderwertigkeit“ erfordert meines Er-  
achtens schärfere Bestimmung. Er wird in der Regel aus einer Dys-  
funktion gefolgert, in der sich aber nur ein unharmonisches Zusammen-  
arbeiten der beiden vegetativen Nerven offenbart. Es wird die Be-  
urteilung des Effektes, der nicht als vollwertig angesprochen wird, auf  
die Leistungsfähigkeit meines Erachtens sehr mit Unrecht übertragen.

Bei der seelischen Beeinflußbarkeit des vegetativen Nervensystems  
ist die Einwirkung einer psychasthenischen Konstitution auf die  
nervösen Darmerkrankungen verständlich. Es können so Mischformen  
entstehen, die es mitunter unklar sein lassen, ob primär die psychische  
Komponente oder die organisch bedingte Dysfunktion die Symptome  
hervorgerufen hat und sie unterhält.

Die *Tormina intestinorum* sind von *Kussmaul* von  
Anfang an mit dem Beinamen „nervosa“ charakterisiert worden. Man  
sieht in ihnen eine *motorische Störung*, die bei Individuen mit  
psychasthenischer Konstitution namentlich unter seelischen unlust-  
betonten Einflüssen auftritt. Vielleicht liegt der sensibilisierende Faktor  
darin, daß ein derartiges Individuum, ganz ähnlich wie es bei jedem  
Menschen der Fall sein kann, unter dem Einfluß gewisser Nahrungs-  
mittel die eigenartige, von hörbaren Geräuschen begleitete Darm-  
bewegung erlebt hat. Jede seelische Erregung löst dann psychogen  
dieselbe Form der Darmmotilität und damit die *Borborygmen*  
aus. Der Umstand, daß die Kranken von dem Geräusch aus dem Schlaf  
erwachen können, weist darauf hin, daß sie im Hypnoid, der Phase der  
Träume, aufzutreten vermögen, also auch eine psychogene Auslösung  
erfahren. Bei gesunden Menschen können solche Geräusche unter dem  
Einfluß der Nahrung, u. zw. nur gelegentlich, auftreten. Unmittelbare  
Beziehungen zu den „Nerven“ sind nicht erkennbar.

Eine *Dysfunktion der vegetativen Darmnerven*  
kann sich in einer vermehrten oder einer verlangsamten Darmbewe-  
gung sowie in beschleunigter und verzögerter Stuhlentleerung offen-  
baren. Ich möchte meinen, daß hier vielfach psychogene Einflüsse sich  
geltend machen. Es ist aber nicht leicht, sie stets aufzudecken. Röntgen-  
untersuchungen über die Schnelligkeit der Darmbewegungen in den  
einzelnen Abschnitten fehlen.

Eine Reihe von Menschen kommt nur unter bestimmten Voraussetzungen, die mitunter recht merkwürdig sind, zu einer Stuhlentleerung. Für den einen bildet der Genuß einer bestimmten Mahlzeit (Kaffee), für den anderen das Rauchen einer Zigarre, für den Dritten ein Spaziergang, auf dem er immer wieder dieselbe Toilette aufsucht, die einzige bzw. beste Möglichkeit zu einer spontanen und befriedigenden Stuhlentleerung. Die Beispiele lassen sich vermehren. Sie weisen auf einen psychischen Faktor hin.

Ob es lokale Spasmen gibt, die einzig und allein Ausdruck einer Vagotonie (territoriale Vagotonie) sind, erscheint nicht einwandfrei bewiesen. Es dürfte fraglich sein, ob es eine isolierte Vagotonie gibt (*Dresel*). Man muß zwar einen spastischen Ileus anerkennen, der auf eine spastische Zusammenziehung der Darmmuskulatur zu beziehen ist. Aber es fehlt an sicheren Zeichen dafür, daß es sich hierbei um die Auswirkung einer Vagotonie im eigentlichen Sinne handelt. Daß die tetanische Zusammenziehung durch den Vagus bedingt sein kann, darf nicht bestritten werden. Der Fall von *Schiele*, der bei einem Kranken mit spastischem Duodenalileus einen Tumor des IV. Ventrikels in unmittelbarer Nähe des Vaguskerne fand, spricht in diesem Sinne. Aber dieser Fall steht vereinzelt da und zu meist hat man reflektorische Einflüsse für den lokalen Spasmus, auch in seinen leichteren Formen, erkennen können. *v. Noorden* wirft die Frage auf, ob nicht irgend welche toxische Einflüsse sich bei scheinbar neurogenem, zentrifugal bedingten Dauerspasmus einschieben.

Es ist nur so viel als sicher anzunehmen, daß es lokale Spasmen gibt, die auf vagische Einflüsse zu beziehen sind. Sie werden durch lokale oder reflektorische Reize ausgelöst. Als Bindeglied wird man gelten lassen dürfen, daß es Individuen gibt, bei denen ein solcher Reiz eine minimale Größe bei maximalem Effekt haben kann. Von einem konstitutionellen, den Vagus primär betreffenden Hypertonus braucht keine Rede zu sein. Es ist auch denkbar, daß z. B. beim spastischen Ileus ein reiner Muskeltonus ohne nervöse Mitwirkung vorliegt.

Die gestörte harmonische Zusammenarbeit von Vagus und Sympathicus bei der Entstehung lokaler Spasmen muß höher bewertet werden. *v. Bergmann* hat mit seinen Schülern die neurogene Ulcustheorie des (Magens und) Zwölffingerdarms auf einer solchen Dysfunktion aufgebaut. Der Reiz ist auch hier der Faktor, der den Effekt bewirkt. Die Dysfunktion der beiden Nerven trägt die Schuld daran, daß der Reiz nicht ausgeglichen wird, sondern daß es zu abnormem Gefäßverhalten mit Blutaustritten in die Schleimhaut kommt, die an diesen Stellen verdaut wird und ein Geschwür entstehen läßt. Die Muskulatur kann mitbeteiligt werden. Die Oberflächenverletzung gibt der Dysfunktion der vegetativen Nerven eine weitere Angriffsmöglichkeit. Sie zeitigt die Chronizität des Ulcus.



Alle diese Dinge sind weiter oben in der Abhandlung über das *Ulcus ventriculi* bereits erwähnt worden. Sie müssen aber auch hier ihren Platz finden, weil das *Ulcus duodeni* den nervös bedingten Darmkrankheiten zugezählt werden muß.

Beim *Zwölffingerdarmgeschwür* ist ein psychogener Einfluß im Krankheitsverlauf unverkennbar. Viele der heute als charakteristisch für diese Darmkrankheit angesehenen Symptome hat man bis vor kurzer Zeit als nervös angesprochen. Der verfeinerten Untersuchungsmethodik gelingt es aber, die scheinbar subjektiven Beschwerden solcher Kranker als organisch begründet aufzudecken. Es sei auch an dieser Stelle betont, daß die Neurose einen Angriffspunkt haben muß, daß also selbst evidente psychische Äußerungen sich an einem *Locus minoris resistentiae* geltend machen. Gerade beim *Ulcus duodeni* ist eine vielseitige genaueste Untersuchung gerade gut genug, um falsche Bewertungen von Krankheitsercheinungen ausschließen zu können. Freilich darf man nicht übersehen, daß eine Ulcusnarbe dieselben subjektiven und zum großen Teil auch objektiven Krankheitssymptome hervorrufen kann wie ein florides *Ulcus*. Ob es sich dann um die Aktivierung von Engrammen handelt, ist oft schwer zu entscheiden. Hier liegen diagnostische Aufgaben vor.

Daß im übrigen Darm Geschwüre von der Art des *Ulcus duodeni* nicht vorkommen, auch wenn eine Dysfunktion der vegetativen Nerven besteht, dürfte auf die Art des Reizes zu beziehen sein, die nur im Duodenum sich spezifisch auszuwirken vermag. Daneben mögen aber auch topographische Faktoren in Betracht kommen, die dem Reiz eine besondere Note geben.

Die gestörte harmonische Zusammenarbeit der vegetativen Nerven kann sich dann in motorischen Anomalien mit lokalem Sitz zeigen. Man begegnet ihnen mitunter vor dem Röntgenschirm als spastischen mehr oder weniger ausgedehnten Darmzusammenziehungen, die mit streckenweisen Erschlaffungen wechseln können. Im Dünndarm findet man schalenförmige Bildungen, die eine obere horizontale Begrenzung haben. Daß es unter diesen Voraussetzungen zu einem Lähmungsileus kommen kann, der auf ein Versagen der Funktionen der vegetativen Darmnerven zurückzuführen wäre, ist möglich; es läßt sich aber nicht beweisen; denn schließlich ist die geordnete Darmbewegung nicht allein abhängig von vegetativen Nervenimpulsen!

Unter den sekretorischen nervösen Darmkrankheiten tritt die Schleimkolik des Darmes hervor. Sie findet sich meist bei Menschen von psychasthenischer Konstitution. Es ist nicht anzunehmen, daß das erste Auftreten eines Anfalles von *Colica mucosa* irgend ein äquivalentes Erleben zur Voraussetzung hat. In der häufig vorhandenen vorausgehenden Obstipation ist es nicht zu erblicken. Überdies braucht der Darm keine organische Veränderungen zu haben,

welche den Angriffspunkt einer psychasthenischen Reaktion abgeben könnten. Man wird gut tun, zum mindesten den ersten Anfall auf eine nervös bedingte übermäßige Schleimsekretion zu beziehen. Der Schleim wird unter mehr oder weniger heftigen Kolikanfällen entleert. Für die weiteren Anfälle kann der gewöhnliche Mechanismus der Neurosenaktivierung eines Engrammes unter dem Einfluß negativer Affekte umsoweniger ausgeschlossen werden, als gerade durch seelische unlustbetonte Erregungen die Anfälle ausgelöst zu werden pflegen.

Daß bei weiteren Anfällen in dem unteren Darmteil ein Angriffspunkt der psychasthenischen Reaktion vorhanden ist, liegt häufig daran, daß es bei der Colica mucosa zur Kolitis kommt. Der Schwerpunkt der Krankheit liegt weniger in der Schleimproduktion als solcher, als in der mit Kolikschmerzen verbundenen Austreibung des Schleimes. Es sind zwar Krankheitsfälle mitgeteilt worden, bei denen der Schleimabgang schmerzlos erfolgt. Sie bilden nicht die Regel. Das Zustandekommen der Koliken erklärt sich am leichtesten so, daß chronisch secernierter Schleim an den Darmwandungen zunächst liegen bleibt, eintrocknet und dann infolge einer Art Fremdkörperwirkung spastische Contraction der Darmwand erzeugt, die seine Ablösung bewirkt. Warum dieser Spasmus von heftigen Schmerzen begleitet ist, bedarf einer Klärung.

Die sensiblen Empfindungen am Darm bilden unter den nervösen Darmkrankheiten ein unklares Kapitel. Es ist bequem, für die Sensibilität der Neurosen eine affektiv vermittelte Überempfindlichkeit heranzuziehen, aber für Erkrankungen, wie sie z. B. in den Bauchneuralgien uns entgegentreten, fehlt eine einleuchtende Erklärung. Ich beobachtete einen Kranken, bei dem die sehr beträchtlichen Schmerzen als epileptisches Äquivalent auftraten. Man wird der Neuralgia enterica einen Platz unter den konstitutionellen nervösen Darmkrankheiten so lange einräumen müssen, bis vielleicht die Klärung ihrer Ätiologie eine andere Einreihung gestattet.

Geschwulstbildungen im Darm lassen spezielle konstitutionelle Momente kaum erkennen. Es ist nicht viel mehr als ein Eindruck, wenn behauptet wird, daß die gutartigen Neubildungen (Fibrome, Lipome, Myome, Adenome, Angiome) familiär auftreten. Das Beobachtungsmaterial ist für die Entscheidung dieser Frage nicht genügend zugänglich und daher quantitativ zu klein.

Für die bösartigen Geschwülste lehren die statistischen Erhebungen und klinischen Beobachtungen, daß als Sitz der Carcinome Rectum, Sigma und die beiden Dickdarmflexuren am häufigsten in Betracht kommen. Es wird aber keine Stelle des Darmes verschont. Das Lebensalter, in welchem der Darmkrebs auftritt, liegt in der Regel zwischen 40 und 65 Jahren. Man begegnet ihm indessen auch bei jüngeren Leuten. Die Zahl darmkrebskranker Männer ist etwa doppelt so groß als die der carcinomatösen Frauen.



Darmsarkome sind überaus selten.

Die Literatur über den Verdauungstractus ist sehr groß. Von konstitutionellen Gesichtspunkten aus ist das Gebiet aber erst im letzten Jahrzehnt betrachtet worden. Vor allem die Arbeiten *v. Bergmanns* und seiner Schüler sind von konstitutionellen Gedankengängen geleitet. Es darf auf die umfassenden Literaturangaben des III. Bandes im Handbuch der Inneren Medizin (1926) von *G. v. Bergmann* und *R. Staehelin* verwiesen werden. Literatur über spezielle Probleme aus der Physiologie findet sich bei *O. Cohnheim*, Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. Urban und Schwarzenberg 1908. Es sind dann folgende Arbeiten benutzt worden. *Bickel*, Ergebnisse der Physiologie. 1925. Bd. 24. — *Bickel* und *Elkeles*, A. f. Verdkr. 1926, H. 5 u. 6. — *F. W. Müller*, Tübingen, Kl. Woch. 1923, Nr. 24. — *Fritz Fleischer*, Ergebnisse der gesamten Medizin. Bd. II und Bd. VIII sowie im *Kraus-Brugsch*, Erg.-Bd. — *Fleischer*, *Goldhaber* und *Landau*, Mitt. a. d. Gr. 1928, Bd. 40. — *H. Strauss*, Med. Kl. 1928, H. 4.

# Das Auge.

Von Prof. Dr. J. Helbron, Berlin.

## Bedeutung des Auges für die Person.

Das Auge dient seinem Aufbau und seiner physiologischen Tätigkeit nach dazu, seinem Träger nicht nur klare Bilder der Gegenstände der Umwelt zu vermitteln und ihm dadurch die Orientierung und freie Bewegungsmöglichkeit im Raume zu gewähren, sondern auch in noch weit wichtigerer Art die geistige Entwicklung und berufliche Ausbildung der Person zu begünstigen, damit dieselbe im Kampfe ums Dasein sich erfolgreich behaupten kann. Demgemäß scheidet sich die Funktion des Auges in zwei besondere, für sich getrennt verlaufende und vielfach direkt ineinander übergehende Arten: Das Sehen in die Ferne und die Nahearbeit, wobei sich diese je nach der gewählten Beschäftigung in ganz verschiedener Entfernung abspielen kann. Während für das Fernsehen lediglich das Verhalten der lichtaufnehmenden und lichtbrechenden Teile des Auges zueinander maßgebend ist und ein normales Verhalten der Sehkraft für die Ferne gewährleistet ist, wenn bei normalem Zustande der Netzhaut, des Sehnerven, der centralen optischen Bahnen und des Sehcentrums im Hinterhauptlappen die parallel auf die Hornhaut auffallenden Lichtstrahlen durch den lichtbrechenden Apparat, vornehmlich durch die Hornhaut und Linse, im Ruhezustande dieser derart gebrochen werden, daß sie sich direkt in der Ebene der Netzhaut zu einem deutlichen umgekehrten Bilde des zu sehenden Gegenstandes der Außenwelt vereinigen, ist für die Tätigkeit in der Nähe noch die Erhöhung der Brechkraft durch die Akkommodation, u. zw. in verschiedenem Grade je nach der gewählten Arbeitsentfernung, erforderlich. Besonders für den Kulturmenschen ist die Einstellungsmöglichkeit des Auges auf kürzere Entfernungen von ganz besonderem Werte, da ihm dadurch mühelos die Beschäftigung mit den Werken der Literatur und Kunst, den wissensnotwendigen Mitteilungen seines besonderen Berufes und noch vieles andere gewähr-



leistet wird, während der Naturmensch in weit höherem Maße auf das deutliche Sehen in der Ferne angewiesen ist, das Nahesehen für ihn aber nur hauptsächlich dazu dient, die notwendigen Gegenstände zum täglichen Leben zu bearbeiten und herzustellen.

Ein normales Sehorgan setzt somit den Menschen in die Lage, allen optischen Anforderungen des Lebens, von frühester Kindheit an bis ins Greisenalter, gerecht zu werden. Derselbe vermag von klein auf sich mit der näheren und weiteren Umgebung in richtiger Weise zu beschäftigen, die einzelnen Gegenstände und die Natur kennenzulernen, ebenso wie die Gefahren und Hindernisse, die sich ihm beim Fortbewegen entgegenstellen können. Dadurch ist auch die normale körperliche Entwicklung gesichert und die Gefährdung des Organismus im ganzen oder einzelner Teile desselben auf ein Mindestmaß beschränkt. Die geistige Bildung ist bei normalem Verhalten des Gehirnes in ausreichender Weise gewährleistet, so daß das Individuum ohne besondere Schwierigkeiten sich auf den ihm zusagenden und nach seiner jeweiligen sozialen Lage erreichbaren Beruf vorzubereiten vermag. Ganz anders liegen dagegen die Verhältnisse bei unzureichendem Funktionieren des Sehorganes oder bei völliger Erblindung. In derartigen Fällen ist von frühester Kindheit an, wenn es sich um angeborene oder in den ersten Lebensjahren erworbene Abwegigkeit der Augen handelt, die natürliche Verbindung des Individuums mit der Umwelt stark erschwert oder fast ganz aufgehoben. Der Schlechtsehende wird sich nur schwer im Raume orientieren können, dadurch unsicher und zaghaft in seinen Bewegungen werden. Diese Unsicherheit überträgt sich auch auf das gesamte Auftreten und den Charakter. Die körperliche Entwicklung wird durch die mangelhafte Orientierung stark beeinträchtigt, so daß derartige Personen häufig eine ungenügende Muskulatur aufweisen. In ganz besonderer Weise ist die geistige Bildung erschwert, so daß nur bei intensivster Erziehung, unter der sehr leicht wiederum der Organismus leiden kann, eine gute geistige Entwicklung zu erzielen ist. In der größten Mehrzahl der Fälle kann die Geistesbildung nur einen niedrigen Stand erreichen. Damit ist natürlich auch das Ergreifen einer ganzen Anzahl von Berufen für derartige Menschen ausgeschlossen, die individuelle Veranlagung kann nur in beschränktem Maße oder gar nicht berücksichtigt werden. Hieraus resultiert wiederum eine mehr oder weniger erhebliche Einschränkung der Erwerbs- und Aufstiegsmöglichkeiten, die soziale Stellung wird stark herabgemindert. Es ist weiterhin zu berücksichtigen, daß derartige Personen durch das mangelhafte Funktionieren der Augen von frühester Kindheit an sich nicht in ausreichender Weise den Gefahren des täglichen Lebens gewachsen zeigen, durch Traumen, die ihren Körper oder gar nicht so selten das an sich schon minderwertige Sehorgan treffen, weiterhin in ihrer Erwerbsmöglichkeit gehindert, noch stärker erwerbsbeschränkt oder gar vollkommen invalide werden.

### Umwelteinflüsse.

Lebensweise. Umgebung und Beruf beeinflussen das Auge in erheblichem Maße. Während wir als Norm für die Sehschärfe die Fähigkeit des Auges ansehen, Gegenstände noch zu erkennen, die demselben unter einem Gesichtswinkel von 1' in der Breite und 3' in der Höhe erscheinen, können wir z. B. bei den Seeleuten öfters das Dreifache, ja bei Naturvölkern sogar bis zum 16fachen der normalen Sehschärfe feststellen. Hier ist zweifellos durch die dauernde Übung des Sehorganes in der Ferne eine größere Empfindlichkeit der Netzhaut-elemente mit gleichzeitiger feinsten Beobachtungs- und Wertungs-gabe des Trägers eingetreten. Zweifellos läßt sich durch eine methodische Übung und Schärfung der Beobachtung, natürlich in der Regel nur bei normalem und gesundem Auge, eine allmähliche Besserung der Sehkraft erzielen. Der gleichen Erscheinung begegnen wir bei der Farbenempfindung. Berufe, welche zu intensivster Beschäftigung mit den Farben und ihren Mischungen zwingen, wie die des Malers, Chemikers, der Stickerinnen und Weberinnen sowie der Kunstgewerblerinnen, verfeinern den Farbensinn in höchstem Maße, so daß die Ausübenden oft in überraschend kurzer Zeit aus mehrfachen Farbgemischen die einzelnen Komponenten scharf herauserkennen. Ebenso kann man beobachten, daß der Lichtsinn einer Verfeinerung fähig ist: Individuen, die gezwungen sind, bei herabgesetzter Beleuchtung oder in der Nacht beobachten zu müssen, vermögen gegenüber den sonst normalen, aber weniger oder ungeübten viel frühere und viel deutlichere Sinnes-eindrücke zu gewinnen.

Andererseits ist durch die Beobachtung erwiesen, daß anhaltende Nahebeschäftigung, auch wenn keinerlei erbliche Einflüsse nachweisbar sind (s. unter vererbten Augenkrankheiten!), bei einer Anzahl von Menschen, vielleicht unter dem Einfluß von ungünstiger Beleuchtung, schlechter Haltung und besonderer körperlicher Faktoren zu einer mehr oder weniger starken Myopie führen kann, die das Fernsehen in erheblicher Weise beeinträchtigt, dafür aber ihre Träger mit besonders deutlichem Nahesehen entschädigt. Dieser Erscheinung begegnet man nicht nur bei kindlichen und jugendlichen Individuen, sondern auch bei solchen in vorgerückten Jahren, wenn dieselben eben durch anhaltende oder besonders feine Naharbeiten längere Zeit gezwungen sind, ihre Augen vornehmlich für die Nähe einzustellen. Bestimmte Berufe zeitigen ferner häufig charakteristische, krankhafte Veränderungen der Sehorgane. So leiden Menschen, die regelmäßig oder häufig scharfem Winde oder Staub ausgesetzt sind, sehr oft an hartnäckigen Entzündungen der Lidränder und der Bindehaut sowie Degenerationen dieser, chemische Arbeiter unter den Einflüssen der verschiedenartigen chemischen Dämpfe, Glasbläser unter Starbildung, Maler unter okulaem Saturnismus, Bergleute an Nystagmus u. s. w. (s. Berufskrankheiten).



Die Lebensweise ist endlich auch nicht belanglos für das Sehorgan. Die Naharbeiten sollen sich nicht unter unzweckmäßigen äußeren Verhältnissen, bei schlechtem Licht, in ungünstiger Lage und Haltung und ohne entsprechende Pausen, abspielen. Auch das Auge bedarf einer gewissen Ruhe und Erholung. Mißbrauch von Alkohol und Nicotin können, wie ich später noch des näheren ausführen muß, zu schwersten Schädigungen des Auges führen.

### Lebenskurve des Auges.

In den folgenden Darlegungen soll nachgewiesen werden, daß das Auge auch nach Abschluß der Entwicklung des Individuums keine absolut feststehende Form aufweist, sondern im Laufe des Lebens dauernden Schwankungen unterworfen ist, welche für den Träger schwere Schädigungen bedeuten können. Das Auge des Neugeborenen hat, wie vielfach angenommen, keine Kugelgestalt; der vertikale Durchmesser ist stets kleiner als der horizontale, der sagittale in der Regel der größte (*Merkel*). Nur die nasale Hälfte zeigt einigermaßen die Form wie im Auge der Erwachsenen, die laterale Hälfte aber in ihrem hinteren Teile eine weit größere Krümmung. Die Fovea centralis ist ebenso weit von der Mitte entfernt wie beim Erwachsenen, hier findet also im späteren Leben kein Wachstum mehr statt. Hierdurch ist beim Neugeborenen eine andere Stellung der Sehachse, d. h. der Linie, welche Hornhautscheitel und Fovea centralis verbindet, bedingt als beim Erwachsenen. Das Wachstum des Augapfels erfolgt in den ersten Lebensjahren am stärksten, u. zw. hauptsächlich im ursprünglich kleinsten, vertikalen Durchmesser, am langsamsten aber am sagittalen, so daß das Auge sich mehr und mehr der Kugelgestalt nähert. Das gilt etwa bis zum 9. Lebensjahre, später machen sich größere Unterschiede im Sinne der definitiven Form bemerkbar. Im einzelnen ist zu sagen, daß in der ganzen Kindheit der vordere Teil der Lederhaut so dünn ist, daß häufig das Uvealpigment bläulich durchschimmert, die Hornhaut relativ größer erscheint als beim Erwachsenen, die Uvea beim Neugeborenen sehr pigmentarm ist, worauf die Tatsache beruht, daß diese in der Regel eine blaue Iris aufweisen. Die Pigmentierung setzt bisweilen sehr schnell, bisweilen aber auch sehr langsam ein und kann sich sogar noch über den Abschluß der Wachstumsperiode hinaus erstrecken. Die Linse ist beim Neugeborenen im Verhältnis zur Bulbusgröße erheblich größer und rundlicher als später; ihr Wachstum erstreckt sich bis in das dritte Lebensjahrzehnt im wesentlichen nur auf Vergrößerung des Äquatorialumfanges, während der sagittale Durchmesser fast unverändert bleibt. Ein Linsenkern entwickelt sich erst gegen das 30. bis 40. Lebensjahr. Gewicht und Größe der Linse nehmen während des ganzen Lebens zu, ferner entwickelt sich in höherem Alter eine Gelbfärbung, welche Blaublindheit hervorrufen kann. Mit zunehmendem Alter treten am Auge und den Sinnesorganen häufig Veränderungen auf, die bisweilen ohne

Einfluß auf die Funktion desselben sein können, in anderen Fällen aber zu schweren Störungen Veranlassung geben. So beobachtet man an den Lidern infolge Erschlaffung der Fascia tarso-orbitalis das Auftreten von sog. Tränensäcken, besonders an den Unterlidern, bei Erschlaffung der Oberlidhaut größere Hautfalten, die über die freie Lidkante bis in die Lidspalte herabhängen können (Blepharochalasis). En- und Ektropion-senile treten auf, ferner Depigmentierung der Augenbrauen und Wimpern. An der Hornhaut entwickelt sich der Arcus senilis, in der Regel zuerst oben, später unten und schließlich als geschlossener Ring in der Hornhautperipherie. Die grauen Einlagerungen bestehen aus Fett, Hyalin und auch Kalkkörnchen. Die Sclera wird dicker, unelastischer; auf ihr treten in der Lidspalte, besonders bei Individuen, die viel in freier Luft sind, nasal und temporal von der Hornhaut die Lidspaltenflecke (Pinguecula) auf. Die Pupille erscheint bei älteren Menschen häufig verengt, mit träger Lichtreaktion, der Pupillarrand heller infolge von hyaliner Entartung des Irisgewebes oder Pigmentatrophie der Pars iridica retinae. Die Vorderkammer wird seichter. In der Aderhaut entwickeln sich Drusen der Glaslamelle, es tritt Sklerose der Aderhautgefäße mit Pigmentverschiebung auf, ferner Atrophie der Aderhaut um die Papille als Halo senilis. Die Retina weist Pigmentatrophie in der Pigmentepithelschicht und cystoide Degeneration an der Ora serrata auf, weiterhin eine Degeneration des macularen Bezirkes mit starker Beeinträchtigung der centralen Sehschärfe. Der Glaskörper kann sich bei starker Sklerose der Ader- und Netzhautgefäße mehr und mehr verflüssigen mit Entwicklung feinsten und größerer flottierender Trübungen und Bildung von Leucin-, Tyrosin- und Cholestearinkrystallen und Fettsäurenadeln (Scintillatio oculi). Die Linse verliert mit zunehmendem Alter an Elastizität, dadurch nimmt die Akkommodationsfähigkeit stetig ab und wird gegen die Mitte der Vierzigerjahre der Zustand der Presbyopie veranlaßt. Im höheren Alter kommt es häufig zur Entwicklung von Trübungen in der Linse, welche dann als Cataracta senilis bezeichnet werden. Diese entsteht allerdings wohl nur auf der Basis gleichzeitiger örtlicher oder allgemeiner Störungen, da man sehr oft hochbetagte Menschen mit vollkommen klarer Linse antreffen kann. Die im Alter auftretende Hypermetropie bildet sich wohl nur zum Teil durch Veränderung der Linsenbrechung aus, ist sicher in vielen Fällen nur der Ausdruck einer schon früher vorhandenen Refraktionsanomalie, die aber durch Akkommodationsanspannung ausgeglichen wurde.

Im Verlaufe des Daseins ist das Sehorgan, abgesehen von den später zu erwähnenden, vererbten Augenkrankheiten, dauernden oder vorübergehenden Schädigungen und Störungen unterworfen, durch welche der Träger auch in schwerste Mitleidenschaft gezogen wird und länger oder kürzer dauernder Ausbildungs- und Erwerbsbeschränkung oder gänzlicher Invalidität ausgesetzt sein kann.



### Schädigungen des Auges und somit der Person.

Schon während der normalen, ohne Kunsthilfe beendeten Geburt treten neben Lidschwellungen, Chemosis conjunctivae, Hornhauttrübungen, Ptosis, Augenmuskellähmungen nicht so selten mehr weniger zahlreiche Netzhautblutungen auf, erheblich häufiger noch bei Zangengeburt. Aus einer größeren Zahl von Mitteilungen über dieses Vorkommen von Netzhautblutungen bei Neugeborenen läßt sich eine Durchschnittsziffer von etwa 20% Häufigkeit errechnen. Diese Blutungen haben an sich, wenn nicht weitere Komplikationen vorliegen, nichts zu bedeuten. Sie resorbieren sich stets nach kurzer Frist ohne Hinterlassung sichtbarer Veränderungen. Ob ein Fall der sog. angeborenen Amblyopien auf denselben beruht, ist bisher nicht festgestellt. Bisweilen kommen auch in der Aderhaut Blutungen vor, ebenso in der Conjunctiva und den Lidern. Sehr selten treten schwerere Läsionen bei spontanen Geburten auf: so ist ein Fall von bei mehreren Geburten wiederholter spontaner Luxation eines Augapfels mit Zerreißung des Nervus opticus und der äußeren Augenmuskeln beschrieben, angeblich infolge zu scharfen Promontoriums der Mutter (*Hofmann*). Bei Zangengeburt kommen häufiger ausgedehnte, später eventuell vereiternde Hämatome und Zerreißungen der Lider, Drucktrübungen der Hornhaut, Iridodialyse, intraokulare Blutungen, Aderhautrisse, blutige Ablösung der Netzhaut, Opticusläsionen, Zerquetschungen und Luxationen des Bulbus, Frakturen der Orbitalwandungen, Hämatome in der Orbita mit Exophthalmus, Faciallähmungen, selten dagegen Augenmuskel- und Sympathicuslähmungen vor. Abgesehen von den Zerquetschungen und totalen Luxationen des Augapfels, welche in der Regel zu vollkommenem Verluste des betroffenen Auges führen, und den schweren Retinal- und Opticusveränderungen, geben die andern angeführten Störungen durchwegs eine gute Prognose, so daß den betroffenen Kindern kaum ein dauernder Schaden erwächst. Wenn eine Fraktur der Orbitalwandungen oder des Stirnbeines vorliegt, besteht die Gefahr einer Mitbeteiligung des Sehnerven in Form einer sekundären Atrophie auf der Basis einer Kompression im Canalis opticus.

Die Erkrankung der Sehnerven, in der Regel doppelseitig in sehr verschiedenem Grade, tritt beim Turmschädel in Form einer neuritischen Sehnervenatrophie auf, u. zw. entweder schon angeboren oder in dem ersten Lebensdezennium entstehend. Dabei kann im Anfang das Bild einer Stauungspapille vorhanden sein. Ätiologisch ist stets eine vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte, besonders der Pfeilnaht nachweisbar; die Intelligenz der Kranken kann durchaus normal, aber auch stark herabgesetzt sein. In der Regel führt die Erkrankung zu einer stetigen, langsamen Abnahme der Sehschärfe mit Ausgang in Erblindung. Die Sehnervenentzündung ist in einem Teil der Fälle wahrscheinlich durch Stauungen in den Lymphräumen des Opticus infolge

Verengerung des Canalis opticus bedingt, in einem anderen vielleicht durch Ostitis mit Pachy- und Leptomeningitis.

Ein ganz ähnliches klinisches Bild weist die Hyperostosis cranii auf, die sich meistens bei jüngeren Menschen findet, zu ausgesprochener Sehnervenatrophie mit Übergang in Erblindung führt und ein unheilbares Leiden darstellt. Über ihre Ätiologie ist uns nichts bekannt.

Die in frühester Kindheit, bisweilen sogar schon angeboren auftretende Rachitis stellt eine sehr schwere Stoffwechselerkrankung der Kinder dar und führt sicherlich in einem Teil der Fälle zu dem Bilde des Schichtstares, nach seiner Ätiologie auch Cataracta rhachitica genannt. Derselbe kann in seiner Ausdehnung und Entwicklung in sehr weiten Grenzen schwanken, so daß funktionell überhaupt keine Störungen vorzuliegen brauchen und die Anwesenheit des rudimentären Schichtstares nur einen zufälligen Untersuchungsbefund darstellt, während in den ausgesprochenen Fällen schwerste Sehstörungen vorhanden sind, die, da diese Anomalie meistens doppelseitig, allerdings in verschieden starkem Grade, entwickelt ist, unbedingt Eingriffe in Form von Iridektomie oder gar Extraktionen der ganzen Linse erfordern. Als Ätiologie kommt wahrscheinlich eine Ernährungsstörung der Linsenfasern in Betracht, welche sich hauptsächlich am Kern und den benachbarten Rindenschichten auswirkt.

Die Benachteiligung des Individuums ist je nach der Ausdehnung des Stares eine sehr verschiedene. Bei mittelschweren Fällen gelingt es häufig, ohne Anwendung operativer Maßnahmen, durch Verordnung von Brillen, hauptsächlich Konkavgläsern, noch ein brauchbares Sehvermögen zu erzielen. Ist eine Iridektomie notwendig, so tritt eine gewisse kosmetische Entstellung ein, da die Iridausschneidung nur im Bereich der Lidspaltenzone möglich ist, und häufig auch durch die vermehrte Blendung eine mehr oder weniger schwere Lichtscheu. Ist aber die Entfernung der ganzen Linse notwendig geworden, so macht sich außer der Aphakie und der dadurch erforderlichen Korrektur noch der Verlust der Akkommodationsfähigkeit in besonders unangenehmer Weise bemerkbar und beeinträchtigt das Individuum häufig in hohem Maße. Daß durch eine derartige Erkrankung das jugendliche Individuum in ausgesprochener Weise in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung benachteiligt und demgemäß im sozialen Leben gehemmt werden muß, ist ohneweiters klar. Als seltene okuläre Komplikationen der Rachitis des Schädels sind Lähmung des Nervus abducens mit vorübergehender Hirnreizung, ein- oder beiderseitiger Exophthalmus infolge von Verkleinerung der Orbita beobachtet worden.

Allgemeine Ernährungsstörungen verursachen gerade im kindlichen Auge häufig die schwersten Veränderungen. Ist es im ersten Lebensjahre bei einseitiger künstlicher Ernährung des Säuglings durch übersterilisierte Milch zur Entwicklung der sog. *Barlowschen* Krankheit gekommen, so treten neben den Blutungen an anderen Körperstellen



oder auch isoliert schwere Blutungen ein- oder beiderseitig in die Orbita mit mehr weniger hochgradigem Exophthalmus auf, die leicht zur Verwechslung mit Orbitalphlegmone oder retrobulbärem Tumor führen. Ich konnte in einem derartigen Falle, in dem die Protrusio bulbi das einzige Symptom war, die *Barlowsche* Krankheit feststellen. Durch zweckmäßige Regelung der Diät tritt schnelle Heilung ein. Leidet ein Säugling an starken, länger dauernden Magen- und Darmkatarrhen, so kann sich bisweilen in wenigen Tagen, in der Regel gleichzeitig auf beiden Augen, auch schnell zunehmende Trübung der Linsen entwickeln, die öfters schon nach 8 Tagen zu einer milchigweißen Verfärbung der Pupillen führt. Diese *Cataracta mollis totalis* zeichnet sich durch die schnell eintretende Verflüssigung der zerfallenen Linsenfaser aus und die schnelle Resorbierbarkeit des Linsenkapselinhaltes, so daß sie schon nach kurzer Frist — bisweilen nach 1—2 Jahren — in die sog. *Cataracta membranacea* übergeht, bei der sich an Stelle der Linse nur ein unregelmäßig dichtes, grauweißes, bisweilen gelblich oder krystallinisch-glänzendes häutiges Gebilde findet. Die Ursache dieser Starbildung ist analog derjenigen bei der vorher erwähnten *Cataracta rhachitica* in einer schweren Ernährungsstörung der Linse mit totalem Zerfall der Linsenfaser zu suchen. Therapeutisch ist in derartigen Fällen stets ein möglichst frühzeitiger, operativer Eingriff erforderlich, der nur in der Entfernung der zerfallenen Linse bestehen kann. Es resultieren danach die gleichen Störungen und Schädigungen, wie sie oben schon bei dem Schichtstar geschildert sind. Entsprechend dieser Erscheinung bei Kindern kann man auch bei älteren Personen, welche schon an geringfügigen Linsentrübungen leiden, ein sehr schnelles Fortschreiten dieser Trübungen im Gefolge einer schweren körperlichen Erkrankung oder nach starken Blutverlusten beobachten. Ob diese auch als ursächliches Moment für eine Reihe von Starbildungen im höheren Alter herangezogen werden kann, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, erscheint aber aus physiologischen Überlegungen durchaus nicht als unwahrscheinlich.

Sind die allgemeinen Ernährungsstörungen sehr schwerer Art, so daß ohne weiteres ein starker Verfall des Individuums bemerkbar ist, so tritt öfters eine eigenartige Hornhauterkrankung auf, die wir als *Keratomalacie* bezeichnen. Dieselbe kennzeichnet sich durch eine in der Lidspaltenzone liegende graue Trübung der Hornhaut unterhalb ihrer Mitte, meistens gleichzeitig auf beiden Augen vorhanden, welche sich schnell ausbreitet, mehr und mehr gelblich verfärbt und zu raschem Zerfall der ganzen Hornhaut in der Fläche und Tiefe führen kann. Das auffallendste Symptom ist dabei die relativ geringe Reizung; Lid-schwellung, Tränensekretion, Lichtscheu und pericorneale Injektion fehlen fast vollkommen, die Augapfelbindehaut erscheint merkwürdig trocken, matt, leicht fettig — *Xerosis conjunctivae*. Im weiteren Verlaufe kann es zur Perforation der Hornhaut mit partiellem oder totalem

Irisvorfall und späterer Staphylombildung oder durch sekundäre Infektionen zu Pahophthalmie kommen. Da die Keratomalacie in der Regel nur bei kleinen Kindern im ersten Lebensjahre beobachtet wird, bei älteren Individuen nur selten bei sehr schweren Kachexien, so erscheint von vornherein die Prognose derartiger Erkrankungen sehr infaust. Meistens tritt der Tod ein, ehe es zur völligen Zerstörung der Hornhäute gekommen ist. Bei etwas älteren Kindern dagegen kann mit Hebung des Allgemeinbefundes ein Stillstand des Hornhautzerfalles, Reinigung und Heilung des Defektes erfolgen unter Hinterlassung einer mehr weniger dichten Hornhautnarbe, welche ihrerseits wieder eine optische Iridektomie erforderlich macht, falls nicht spontane Phthisis bulbi oder totales Hornhautstaphylom eingetreten sind. Interessant ist, daß die Keratomalacie bisweilen auftritt, bevor die Symptome der allgemeinen Ernährungsstörung schon in die Erscheinung getreten sind, trotzdem aber die vorher geschilderte Prognose in Geltung bleibt.

Beim Erwachsenen ist dieses Krankheitsbild im Gefolge von schweren Infektionskrankheiten wie Variola, Dysenterie, Cholera, Typhus, chronischen Durchfällen und Puerperalfieber, ferner bei Carcinomkachexien und Skorbut beobachtet worden. Die Keratomalacie wird in neuerer Zeit als Ausdruck einer Avitaminose mit degenerativer Verfettung der Hornhaut und sekundärer Infektion angesehen. Die Therapie hat sich vor allem gegen die Grundursache, die schwere Dystrophie, zu richten, außerdem lokal nach Möglichkeit dem Verfall der Hornhaut und der möglichen sekundären Infektion des Defektes vorzubeugen. Die Schädigung, welche die das Leiden überlebenden Individuen davontragen, sind sehr häufig schwerster Art. Ein Teil davon ist vollkommen oder fast erblindet, andere weisen nur ein stark herabgesetztes Sehvermögen auf und nur wenige dürften über eine für das tägliche Leben ausreichende Funktionsfähigkeit des Auges verfügen.

Allgemeine Ernährungsstörungen, welche längere Zeit in gemilderter Form bestehen und unter Umständen sich nur als unzureichende Ernährung darstellen, wie wir sie gelegentlich bei dem übertriebenen Vegetarismus finden, können am Auge einmal Hemeralopie, bisweilen auch leichte Xerosis conjunctivae verursachen. Unter Umständen kommen auch beide Krankheitsbilder zusammen vor. Die Hemeralopie kennzeichnet sich durch eine mehr weniger hochgradig herabgesetzte Sehschärfe in der Dämmerung oder bei nicht zu dunkler Nacht, während bei guter Beleuchtung normales Sehvermögen festzustellen ist. Früher wurde die Hemeralopie nicht selten bei den Insassen von Armenhäusern, Kasernen, Gefängnissen oder bei Matrosen auf Segelschiffen während einer monatelangen Fahrt beobachtet, ohne daß die unzureichende Ernährung bis zum Skorbut geführt hatte. In neuerer Zeit ist sie infolge der besseren und hygienischeren Verpflegung in diesen Kreisen fast verschwunden. Nur während des Weltkrieges konnte sie bei der unterernährten Zivilbevölkerung Deutschlands und



seiner Bundesgenossen wieder in stark gesteigertem Maße festgestellt werden. Nicht so selten kann sie auch in orthodoxen Ländern nach längerem strengem religiösen Fasten auftreten. Bisweilen findet sie sich als Begleiterscheinung anderweitiger Erkrankungen oder Störungen, wie bei Alkoholismus, Anämie, Skorbut, Gravidität, Leberkrankheiten, Nephritis oder akuten, konsumierenden Infektionskrankheiten. Interessant ist, daß die Entstehung der Hemeralopie wesentlich begünstigt wird durch vorangegangene starke Belichtung der Augen, vornehmlich mit Sonnenlicht.

Die Grundursache dieser idiopathischen Hemeralopie — im Gegensatz zu der später bei den hereditären Augenkrankheiten zu erwähnenden symptomatischen — ist zweifellos eine ungenügende Zufuhr von Eiweiß, Fett und Lecithin zur Netzhaut, schnellere Ermüdbarkeit der Netzhautelemente und Herabsetzung der Erregbarkeit derselben. Die Prognose ist als durchaus günstig zu bezeichnen. Sobald durch die richtige Ernährung, vor allem reichlichere Eiweißzufuhr, dem Mangel abgeholfen ist, verschwinden die Symptome sehr schnell, besonders wenn die Patienten außerdem vor grellem Licht geschützt werden. Die unter Umständen gleichzeitig vorhandene, stets nur leichte Xerosis conjunctivae macht ebenso einem normalen Aussehen und Verhalten der Bindehaut Platz.

Nach schweren Erschöpfungszuständen im Gefolge langdauernder konsumierender Erkrankungen oder bei Hungerepidemien stellen sich bisweilen beiderseitige, hochgradige Sehstörungen ein, bei denen der Augenhintergrund in der Regel normal ist, seltener das Bild einer leichten Neuritis nervi optici, häufiger eine temporale Abblassung der Papillen aufweist. Nach Behebung der Erschöpfung wird in der Regel die Augenfunktion wieder normal.

Nach Erschöpfungszuständen und in der Rekonvaleszenz schwerer fieberhafter Erkrankungen beobachtet man nicht selten Störungen in der Muskulatur der Augen, die einmal den *Musculus ciliaris*, das andere Mal die *Musculi recti interni* betreffen. Infolge verminderter Leistungsfähigkeit des *Musculus ciliaris* zeigt sich die Akkommodationsbreite herabgesetzt oder zeitlich verkürzt, so daß die Patienten entweder nur kurze Zeit in gewohnter Weise sich in der Nähe beschäftigen oder von vornherein den gewohnten Nahepunkt nicht einhalten können und vorzeitig ein ergänzendes Konvexglas für die Nähe benötigen. Besonders häufig macht sich dieser Zustand bei Hyperopen und Presbyopen bemerkbar. Man bezeichnet denselben als akkommodative Asthenopie. Auch direkte Akkommodationslähmungen mit und ohne Pupillenstörungen sind gelegentlich als Ausdruck einer hochgradigen Schwächung des Organismus beobachtet worden, wenn auch sicherlich in der größten Mehrzahl dieser Fälle direkte Schädigungen der Muskel oder ihrer Nervenbahnen durch die Giftstoffe der die Infektionskrankheit verursachenden Bakterien vorliegen. Die mangelhafte Tätigkeit der *Musculi recti interni*,

die nicht selten auch bei sonst ganz gesunden, aber an schlechter Körpermuskulatur leidenden oder stark überarbeiteten Individuen auftritt, kennzeichnet sich bei normaler Akkommodationsbreite durch eine nach kürzerer oder längerer Naharbeit auftretende Unfähigkeit, binokular in der Nähe deutlich zu sehen, durch Verwischen des betrachteten Gegenstandes und Auftreten von Schmerzen in den Augenhöhlen und in der Stirn. Monokular kann der Patient meistens noch weiterarbeiten. Die Störungen entstehen dadurch, daß der fixierte Punkt nicht mehr festgehalten werden kann, ein Auge aus der Blickrichtung abweicht und nun der Fixationspunkt doppelt erscheint. Diesen Zustand bezeichnen wir als Insuffizienz der Interni oder Exophorie.

Die Prognose dieser Zustände ist gut. In der Regel läßt sich die Behinderung des Individuums durch Benutzung von Konvexgläsern bei Störungen der Akkommodation und von Prismen bei Insuffizienz der Interni beseitigen. Nach Behebung der Schwächezustände verschwinden die Störungen häufig vollkommen.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die mannigfaltigsten Erkrankungen, welche Kräfteverminderung des Organismus im Gefolge haben, Operationen, Traumen, Trigeminusneuralgien, Aufregungen, Kummer und Sorgen bei den dazu disponierten Individuen ein- oder beiderseitige Anfälle von akutem oder subakutem Glaukom auszulösen vermögen. Es ist eine jedem Augenarzt geläufige Erscheinung, daß ein an Glaukom leidender oder dazu disponierter Patient schon bei geringfügigen Aufregungszuständen, bisweilen schon beim etwas aufgeregten Warten im Vorzimmer des Arztes, einen akuten Glaukomanfall ein- oder beiderseitig erleiden kann. So trat in einem von mir beobachteten Falle bei einer älteren Dame, die sich wegen einer infolge von Carcinom vorgenommenen einseitigen Mammaamputation und der dadurch bedingten Verunstaltung sehr aufregte, wenige Tage nach der gut verlaufenen Operation ein beiderseitiges Glaukom auf, das erst durch eine doppelseitige Iridektomie geheilt werden konnte. In einem anderen Falle sah ich bei einem Kollegen wenige Wochen nach einer Kopfverletzung infolge Autounfalles einseitiges, akutes Glaukom, das durch *Elliot'sche* Operation behoben wurde. In der Literatur finden sich zahlreiche, hierhergehörige Mitteilungen; es führt aber über den Rahmen dieser kurzen Abhandlung weit hinaus, auf dieselben näher einzugehen.

Die Prognose derartiger Erkrankungen ist dem Charakter des primären Glaukoms gemäß stets zweifelhaft. Wenn es auch mit den modernen therapeutischen konservativen und operativen Maßnahmen sehr häufig gelingt, das Leiden unter Erhaltung eines guten oder brauchbaren Sehvermögens dauernd zu beheben, so bleiben doch immer eine Anzahl Fälle, bei denen jede Therapie versagt und nach kürzerer oder längerer Zeit ein- oder beiderseitige Erblindung eintritt.



Gelegentlich treten bei jugendlichen, vorwiegend männlichen Personen im Alter von 20 bis 40 Jahren ein- oder beiderseitig spontane Netzhaut- und Glaskörperblutungen auf, für welche höchst selten eine ätiologische Ursache nachweisbar ist. Es handelt sich um sonst ganz gesunde Individuen, bei denen auch die Untersuchung des Hintergrundes keinen Aufschluß gibt über die Ursache der Blutung. Bisweilen wird dauerndes Bücken, starkes Heben oder stärkeres Pressen als auslösendes Moment beschuldigt, häufig fehlt aber auch jede äußere Veranlassung. Ich habe einen derartigen Fall seit 21 Jahren unter Beobachtung, in dem bei einem damals 21jährigen jungen Manne bald rechts, bald links feine arterielle Blutungen, jährlich 1- bis 2mal, in der Netzhaut mit sofortigem Eintritt von Sehstörungen sich entwickeln und nach wenigen Tagen wieder verschwinden. Das linke Auge ist infolge sekundärer Retinitis proliferans, Netzhautablösung und Kataraktbildung erblindet. Das rechte hat normale Sehschärfe behalten. Wenn auch ophthalmoskopisch keine sichtbaren Veränderungen an den Arterien nachweisbar sind, so ist doch wohl mit großer Wahrscheinlichkeit ein pathologisches Verhalten kleinerer arterieller Äste anzunehmen.

In der Entwicklungsperiode des Individuums und auch beim Erwachsenen machen sich mancherlei okulare Störungen bemerkbar, die sicher zum Teil auf geschlechtliche Ausschweifungen — starke Onanie oder zu häufig ausgeübten Beischlaf — zurückzuführen sind. Von rein nervösen Störungen sind zunächst starke Lichtempfindlichkeit, Flimmern oder Blendungserscheinungen, sog. Photopsien anzuführen, weiter akkommodative Asthenopie, bisweilen auch mehr oder weniger hochgradige Amblyopie und gelegentlich fibrilläre Muskelzuckungen des *Musculus orbicularis oculi* oder direkter *Blepharospasmus*. Durchwegs ist aber der Augenspiegelbefund in derartigen Fällen normal. Vorhandene Bindehautentzündungen pflegen bei gleichzeitigen geschlechtlichen Ausschweifungen sehr schwer oder überhaupt nicht zu heilen. Gelegentlich beobachtet man bei jüngeren, wohl dazu disponierten Individuen, besonders aber bei älteren, schon an ausgesprochenen Gefäßveränderungen leidenden nach stärkerer geschlechtlicher Erregung das Auftreten von subconjunctivalen, ja auch leichten retinalen Blutungen, ab und zu sogar weitere, schwere, okulare Störungen infolge von apoplektischen Insulten. So konnte ich bei einem älteren, sexuell stark veranlagten Herrn eine rechtseitige *Oculomotoriusparese* feststellen, die unmittelbar nach einem Coitus eingetreten war.

Bei der normalen Menstruation sind nur ausnahmsweise leichte, unbedeutende Störungen an gesunden Augen zu beobachten, wie bläuliche Ringbildung unter den Augen, Ödeme der Lider und *Conjunctiva* sowie Herpeseruptionen an den Lidern, Hyperämie der *Conjunctiva* und *Conjunctivitis*. Der Eintritt der ersten Menstruation hatte nach einer Reihe von Mitteilungen einen günstigen Einfluß auf schon bestehende *Keratitis*, *Glaskörperblutungen* und *Iridochorioiditis*.

Bei schon erkrankten Augen ist andererseits ein ungünstiger Einfluß der eintretenden Menstruation auf den Krankheitsprozeß festzustellen. Bei Lid- und Hornhautaffektionen, besonders dem Herpes corneae, treten nicht selten Verschlimmerungen oder Rezidive ein, ebenso bei Episkleritis, Iritis, Chorioiditis. In einem Falle von einseitiger Stauungspapille sah *Leber* (nach *Groenouw*) wiederholt mit Eintritt der Menstruation eine Verschlechterung des Sehvermögens. Besonders interessant ist eine Mitteilung von *Hasner*, nach der bei einem 17jährigen Mädchen regelmäßig mit Eintritt der geringen Menstruation Kopfschmerzen, Erbrechen und Oculomotoriuslähmung auftraten. Zwei bis drei Tage nach dem Eintritt der Menses verschwanden diese Symptome wieder. Blutungen aus den Lidern und der Bindehaut, in die vordere Kammer, den Glaskörper, die Netzhaut sind vielfach während der Menstruation oder bei Ausbleiben derselben als sog. vikariierende Blutungen beobachtet worden.

Nach plötzlichem Sistieren der schon eingetretenen Menstruation oder nach gänzlichem Ausbleiben derselben sind öfters schwere, okuläre Störungen beobachtet, die sich bisweilen gleichzeitig auf beiden Augen einstellten. Zunächst ist hier eine plötzliche Erblindung ohne ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen zu erwähnen, bei der es allerdings häufig nicht entschieden werden kann, ob es sich dabei um den Typus der hysterischen Amaurose handelt oder um eine organische Störung im Nervus opticus. Diese liegt zweifellos in den Fällen von ein- oder beiderseitiger Neuritis bzw. Stauungspapille vor, welche durch den schnellen Eintritt und die rasche Verschlechterung des Sehvermögens bis zur Erblindung charakterisiert werden. In derartigen Fällen kann sich die Funktion wieder ganz herstellen. Vereinzelt ist das Ausbleiben der Menses begleitet worden von dem klinischen Bilde der sog. Neuritis retrobulbaris. Ob unter gleichen Verhältnissen die Entstehung einer Iritis serosa und Chorioiditis nur auf das Konto der unterdrückten Menstruation geschrieben werden darf, erscheint mir zweifelhaft; sicherlich spielen dabei noch anderweitige ätiologische Momente mit.

Bei Dysmenorrhöe und unregelmäßigen Menses ist wiederholt das regelmäßige Auftreten von Blau- bis Schwarzfärbung der Lidhaut, die sog. Chromhidrosis gesehen worden, hauptsächlich bei jungen Mädchen. Diese Verfärbung der Lider soll durch vermehrte Seborrhöe der Lidhaut und nachfolgendes Haftenbleiben von Staubpartikeln der Luft entstehen. Blepharitis, Conjunctivitis phlyktaenularis und Episkleritis pflegen bei Dysmenorrhöe häufig zu rezidivieren, bei Eintritt normaler Menstruation aber bisweilen zu heilen. Iritis serosa und Chorioiditis sollen ebenfalls durch Dysmenorrhöe ungünstig beeinflußt werden. Affektionen des Sehnerven sind zweifelsfrei, ähnlich wie vorher ausgeführt, bei der plötzlichen Unterdrückung der Menstruation und deren Ausbleiben beobachtet worden. Durchwegs handelt es sich um Frauen, die entweder nach kurzer Menstruationszeit frühzeitig die Menses ver-



loren hatten oder infolge mangelhafter Entwicklung der Genitalien stets steril waren. Bisweilen tritt die Störung unter dem Bilde einer akuten rasch verlaufenden Neuritis optica bzw. Stauungspapille auf, bei der die Funktionsstörungen ganz verschiedene Grade erreichen können und teilweise oder vollkommene Heilung möglich ist. Die Prognose ist in der Regel umso günstiger, je schneller die Störung sich entwickelt. Eine zweite Gruppe ist gekennzeichnet durch das Auftreten einer starken, in der Regel nur einseitigen Neuritis optica mit mäßiger Herabsetzung der Sehschärfe. Der Zustand kann wochen- oder monatelang unverändert bleiben und schließlich in Heilung oder partielle Sehnervenatrophie übergehen. *Uthoff* sah das Bild einer chronischen retrobulbären Neuritis mit centralem Gesichtsfelddefekt bei drei jungen an Dysmenorrhöe leidenden Mädchen.

Im Klimakterium sollen sich leicht chronische Entzündungen des Uvealtractus, Iritis, Chorioiditis, seltener Cyclitis, ferner Glaukom entwickeln. Wahrscheinlicher ist es aber, daß derartige Erkrankungen mit Infektionen und Degenerationen des gealterten Organismus in Zusammenhang stehen und nicht auf dem physiologischen Zustande des Klimakteriums beruhen. Dagegen erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß eine Reihe rein nervöser Störungen, wie Flimmern, vorübergehende Verdunkelungen und asthenopische Beschwerden bei sensiblen Frauen in den ersten Jahren nach Aufhören der Menses sich einstellen.

Die Gravidität bedeutet für den weiblichen Organismus eine tiefgehende Umstellung und kann deshalb, wenn auch nicht gerade sehr häufig, Störungen an den Augen veranlassen. Bisweilen kommt es, analog den stärkeren Pigmentierungen an anderen Körperstellen, auch zu einer solchen der Augenlider. Gelegentlich tritt auch vermehrte Absonderung von Tränenflüssigkeit auf. Bei stärkerer Schwächung des Organismus infolge der Schwangerschaft können sich akkommodative und muskuläre Asthenopie bemerkbar machen, in besonderen Fällen sogar Einwärtsschielen und Pupillenstörungen. Das Auftreten eines einseitigen Exophthalmus und besonders eines schnell sich entwickelnden pulsierenden Exophthalmus in der Mitte oder gegen Ende der Gravidität, in der Regel aber erst nach mehrfachen Schwangerschaften, ist wiederholt beobachtet worden. Häufige, in kurzen Abständen folgende Graviditäten und Geburten sollen auch infolge der Schwächung des mütterlichen Organismus Anlaß zur Starbildung bzw. zum schnelleren Fortschreiten derselben geben.

Mehr oder weniger schwere Sehstörungen während der Schwangerschaft lassen sich einmal in rein funktionelle, d. h. solche ohne ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen, und in reelle, mit Hintergrundserkrankungen verbundene, trennen. Diese Sehstörungen schwanken zwischen leichten Herabsetzungen der Sehschärfe bis zu beiderseitiger Erblindung mit nachheriger Wiederherstellung des Sehvermögens. Die funktionellen Formen beruhen sicher des öfteren auf

Hysterie, aber auch die urämischen Amaurosen weisen einen normalen Hintergrund auf. Eine vorübergehende Erblindung beider Augen mit normalem Hintergrund ist auch schon bei Icterus gravidarum ohne Eiweißbefund im Urin beobachtet worden (s. *Groenouw*, S. 183). Gelegentlich kommen auch Flimmerskotome und die Anaesthesia retinae (*Silex*) vor. Die urämische Amaurose tritt stets akut gleichmäßig auf beiden Augen auf und führt in der Regel schon nach wenigen Stunden zur Erblindung. Meistens ist diese nach 12—24 Stunden verschwunden und es stellt sich rasch das Sehvermögen wieder her, das nach 2 bis 3 Tagen schon normal zu sein pflegt. Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe, auch schweres Koma sind regelmäßige Begleiterscheinungen. In den letzteren Fällen wird wegen der Bewußtlosigkeit häufig die Amaurose gar nicht feststellbar. Die Pupillen sind meistens stark erweitert, reagieren aber trotz der Erblindung noch auf Licht. In der Regel besteht im Anfalle nahezu Anurie, im Urin fehlt dabei Eiweiß, während es vorher und nachher nachweisbar ist. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt durchwegs ganz normalen Hintergrund, nur selten sind Zeichen einer Retinitis albuminurica oder Stauungspapille nachweisbar. Die urämische Amaurose bei Schwangeren darf wohl meistens als die Folge einer interkurrenten akuten Nephritis angesehen werden.

Bei den durch reale Veränderungen bedingten Sehstörungen ist zunächst die oben schon erwähnte Starbildung anzuführen, dann Netzhautblutungen, ohne daß Eiweiß oder Zucker im Urin nachweisbar wäre, und schließlich die Retinitis albuminurica gravidarum. Diese entwickelt sich bekanntlich in der Regel langsam bei Erstgebärenden in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, selten erst im Puerperium. Die Sehschärfe sinkt ohne Gesichtsfeld- und Farbensinnstörungen allmählich auf beiden Augen, eventuell bis zur Erblindung, besonders bei eklamptischen Anfällen. Die Amaurose ist als eine urämische anzusehen und bildet sich gewöhnlich nach einigen Tagen zurück. Der Augenhintergrund bietet das typische Bild der Retinitis albuminurica, zu dem sich in schweren Fällen eine ein- oder beiderseitige totale Ablösung der Netzhaut hinzugesellen kann. Diese vermag auch ohne Urämie zur vorübergehenden Erblindung zu führen, wie ich selbst in einem Falle feststellen konnte. Die Retinitis gravidarum wird verursacht entweder durch die reine Schwangerschaftsnierleiden oder durch eine interkurrente akute Nephritis oder schließlich durch eine chronische Nephritis. In letzterem Falle ist die Prognose sowohl quoad vitam wie quoad restitutionem sehr ungünstig; meist tritt nach kürzerer oder längerer Frist Exitus ein, ohne daß die Geburt eine wesentliche Besserung herbeiführt. In den beiden anderen Fällen bilden sich in der Regel nach erfolgter Geburt oder Unterbrechung der Schwangerschaft die Netzhautveränderungen schnell zurück und das Sehvermögen bessert sich erheblich, besonders bei der reinen Schwangerschaftsnephritis. In dem von mir beobachteten Falle von beiderseitiger Erblindung infolge von Retinitis albuminurica



gravidarum mit totaler Ablösung der Netzhaut trat beiderseits wieder normale Sehschärfe auf. Eine Untersuchung der Patientin 15 Jahre später ergab beiderseits normales Sehvermögen, am Augenhintergrunde fanden sich ringsum in der normal anliegenden Netzhaut feine Pigmentverschiebungen ohne atrophische Herde, normales Gesichtsfeld, keine Hemeralopie. Meistens ist der Ausgang aber nicht so günstig, besonders wenn nicht durch die schnell erfolgende Geburt oder sofortige Einleitung der Frühgeburt die Grundursache beseitigt wird. In derartigen Fällen bleibt das Sehvermögen gewöhnlich mehr oder weniger stark herabgesetzt, ja in einem Viertel aller beobachteten Erkrankungen blieb Erblindung bestehen, u. zw. infolge von Atrophie der Sehnerven, der Netz- und Aderhaut und Netzhautablösung. Partielle Atrophie der Sehnerven, meistens verschieden stark auf beiden Augen, ist später häufig nachweisbar. Durch wiederholte Schwangerschaften kann infolge von Rezidiven der Retinitis gravidarum die Prognose wesentlich verschlechtert werden, jedoch kann auch bei einer späteren Gravidität trotz Bestehen einer Schwangerschaftsnephritis die Retinitis ganz ausbleiben, dagegen urämische Amaurose mit schneller Rückbildung eintreten. In besonders ungünstigen Fällen wird die Erblindung durch eine Thrombose der Arteria centralis retinae herbeigeführt. Sie ist dann natürlich unheilbar.

Therapeutisch kommt in den ausgesprochenen, schwereren Fällen der Retinitis gravidarum nach dem vorher Gesagten nur die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft in Frage. Je schneller diese erfolgt, umso günstiger ist die Prognose. Ganz besonders gilt das für die in der ersten Hälfte der Gravidität wohl infolge einer bestehenden chronischen Nephritis auftretenden Erkrankungen und bei vorhandenen Komplikationen, wie schwere Mitbeteiligungen des Sehnerven oder Netzhautablösung. Tritt die Retinitis erst gegen Ende der Gravidität auf und nur in leichter Form, so darf man unter Umständen, besonders wenn dringend ein lebendes Kind gewünscht wird, sich abwartend verhalten, allerdings nur unter dauernder Kontrolle des Hintergrundes in der Erkenntnis, daß schnelle Zunahme der Netzhautveränderungen unbedingt zur Erhaltung der Sehschärfe die sofortige Unterbrechung der Gravidität notwendig macht. Prophylaktisch empfiehlt sich auch, die Patientinnen auf die Gefahren einer baldigen, neuen Gravidität hinsichtlich der möglichen Wiederkehr der Retinitis aufmerksam zu machen.

Eine primäre Ablösung der Netzhaut ohne gleichzeitige Nephritis oder Retinitis während der Schwangerschaft ist auch schon beobachtet, stellt aber wohl nur ein zufälliges Zusammentreffen dar. Gelegentlich gibt die Gravidität bei den dazu Disponierten Anlaß zum Auftreten eines akuten Glaukomes. Retrobulbäre Neuritis optica und reine Neuritis treten bisweilen im Verlauf der Schwangerschaft auf. Die chronische retrobulbäre Neuritis beginnt mit einem centralen Gesichtsfelddefekt in der Regel erst gegen Mitte oder Ende der Gravidität.

ausnahmsweise schon im ersten Monat, fast stets zunächst nur auf einem Auge. Das zweite wird meistens viel später und geringer betroffen. Im weiteren Verlaufe können sektorenförmige Ausfälle des Gesichtsfeldes entstehen. Das Sehvermögen kann bis zur Erblindung sinken. Nach Aufhören oder Unterbrechung der Schwangerschaft tritt häufig erhebliche Besserung, unter Umständen sogar wieder normale Sehschärfe ein, es kann aber auch zur partiellen oder totalen Opticusatrophie kommen. Erneute Schwangerschaften führen zu Rezidiven mit wesentlich schlechtere Prognose. Hiernach kommen therapeutisch bei dieser schweren Affektion dieselben Erörterungen in Betracht, die ich vorher bei der Retinitis gravidarum angeführt habe, also möglichst schnelle Beendigung der Gravidität.

Gelegentlich treten auch während der Gravidität akut entzündliche Prozesse in der Aderhaut auf, die, wenn auch vielleicht auf anderer, unter Umständen tuberkulöser Basis beruhend, sicherlich durch die Schwangerschaft selbst ausgelöst werden. So sah ich bei einer Dame in zwei aufeinanderfolgenden Graviditäten auf einem Auge in der Nähe der Macula einen umschriebenen akuten chorioretinitischen Herd mit starker Trübung der Retina und der hinteren Glaskörperpartie im 8. Monat der Schwangerschaft, der nach Eintritt der normalen Geburt in kürzester Frist mit normalem Sehvermögen abheilte. Die Allgemeinuntersuchung ergab keinen Anhalt für ein anderweitiges organisches Leiden, speziell nicht für Lues und Tuberkulose. Bei der zweiten Gravidität bildete sich am Rande des alten, vernarbten Herdes ein genau dem ersten gleiches Rezidiv, das wiederum post partum schnell mit normaler Funktion des Auges abheilte. Seitdem trat bei durch Jahre wiederholter Augenspiegelkontrolle und keiner weiteren Gravidität kein Rezidiv mehr auf.

Bei der Geburt macht sich mit Wehenbeginn eine starke Pupillenerweiterung bemerkbar. Bei starkem Pressen können sich Blutungen unter die Conjunctiva, in die Lider, Orbita und den Glaskörper entwickeln. Die Orbitalblutung kann so beträchtlich werden, daß sich ein Exophthalmus entwickelt. Hochgradiger Blutverlust kann, wenn auch gerade im Wochenbett sehr selten, zu schwersten Störungen des Sehvermögens führen. Das Nähere hierüber soll in einem besonderen Abschnitte später erörtert werden. Urämische Amaurose ohne und mit Eklampsie ist nicht selten. Auch rein hysterische Erblindungen scheinen bei der Geburt vorzukommen. Leidet die Mutter an einer gonorrhöischen Infektion, so besteht die Gefahr der Übertragung der Gonorrhöe auf die Augen des Neugeborenen in Form der Blennorrhoea neonatorum, welche durch sekundäre Mitbeteiligung der Hornhaut zu schweren Narbenbildungen in der Hornhaut, gänzlicher Zerstörung eines oder beider Augen und dadurch bedingter Erblindung führen kann. Der Einfachheit halber sei hier gleich angeführt, daß auch bei Erwachsenen gelegentlich schwere gonorrhöische Infektionen der Augen vorkommen



mit gleichem Endausgang. Besteht eine Gonorrhöe, so kann es auch auf metastatischem Wege zu einer leichter verlaufenden Conjunctivitis kommen, ebenso zu einer schweren Iritis, bei welcher ich des öfteren starke Kammerblutungen beobachten konnte.

Im normalen Wochenbett entstehen gelegentlich Neuritis optica bzw. typische Stauungspapille oder auch retrobulbäre Neuritis mit schnellem Verfall der Sehschärfe und nachfolgender vollkommener Heilung. Ob dabei Blutungen in den Sehnerven oder seine Scheidenräume eine Rolle spielen, ist nicht festgestellt, aber immerhin möglich. Auch Embolien in die Arteria centralis retinae oder einzelne Äste derselben sind beobachtet worden, ferner eine homonyme Hemianopsie auf embolischer Basis. Daß das Wochenbett ebenso wie die Gravidität schon bestehende chronisch-entzündliche Augenerkrankungen, besonders solche auf tuberkulöser Basis, infolge der Schwächung des Gesamtorganismus ungünstig beeinflussen muß, erscheint klar.

Im pathologischen Puerperium sind besonders die bei Puerperalfieber nicht so selten auftretenden okularen Komplikationen der eitrigen, metastatischen Ophthalmie und der Retinitis septica zu erwähnen. Die letztere charakterisiert sich durch das Erscheinen von weißen Herden und kleineren oder ausgedehnteren Blutungen in oder auf der Netzhaut, meistens im Verlaufe der Venen, besonders am hinteren Augenpol, ohne daß es zu nachweisbaren schweren Sehstörungen kommt. Diese Retinitis septica ist in ca. zwei Drittel aller Fälle von Sepsis nachweisbar. Ihre Prognose ist nicht besonders ungünstig; in der Hälfte bis zwei Drittel aller Fälle kann Heilung erfolgen.

Die metastatische Ophthalmie beginnt in der Regel mit schnell zunehmenden Störungen der Sehschärfe, so daß häufig schon nach 24 Stunden Erblindung eintritt. Das Auge ist mehr weniger stark gereizt, die Conjunctiva bulbi ödematös; gestatten die schnell eintretenden Glaskörpertrübungen noch einen Einblick, so beobachtet man Trübungen, Blutungen und gelblichweiße Herde in der Netzhaut und Entzündung des Sehnerven. Die Glaskörpertrübung nimmt schnell eitrigen Charakter an, so daß ein intensivgelber Schimmer aus dem Augeninneren nachweisbar ist. Häufig gesellt sich eitrige Exsudation in die vordere Augenkammer hinzu, gleichzeitig entwickelt sich infolge von Exsudation in den Tenonschen Raum und das Orbitalzellgewebe ein starker, entzündlicher Exophthalmus, ein Bild analog der Panophthalmie. Nach Perforation des Eiters durch Sclera oder Hornhaut kann Phthisis bulbi eintreten oder diese kommt auch ohne Durchbruch zu stande. In leichteren Fällen kann auch einmal eine teilweise Rückbildung mit Wiedergewinnung eines mehr weniger erheblichen Sehvermögens erfolgen. Bei der puerperalen metastatischen Ophthalmie tritt nach den bisherigen Beobachtungen stets Panophthalmie und Phthisis bulbi auf, wenn nicht der vorherige Exitus dies verhindert. Bei einseitiger metastatischer Ophthalmie ist die Prognose quoad vitam nicht

so ungünstig, während sie bei beiderseitiger Erkrankung in den weitaus meisten Fällen infaust gestellt werden muß.

Während der Lactation können sich bei Frauen, welche durch das Stillen körperlich erheblich geschwächt werden, neben der schon erwähnten Asthenopie und Hemeralopie äußerliche und innerliche Entzündungen am Auge entwickeln, so Blepharitis, Conjunctivitis catarrhalis und phlyktaenulosa, Keratitis, Iritis und Chorioiditis, welche nach Aufhören des Stillens schnell abheilen. Besonders charakteristisch ist die schon lange bekannte Neuritis optica, die bei sonst gesunden, durchaus nicht geschwächten Frauen in der Lactationsperiode oder bei plötzlichem Aufhören der Milchabsonderung einseitig meistens unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis oder beiderseitig als typische Neuritis optica oder gar Stauungspapille auftreten kann. Die Sehstörungen schwanken zwischen leichter Herabsetzung der Sehkraft bis zur völligen Erblindung. Der Verlauf ist ein sehr protrahierter, der Endausgang meistens günstig, mit Wiedererlangung guter Sehschärfe, während ophthalmoskopisch häufig temporale Abblassung der Sehnervenpapille zurückbleibt. Therapeutisch ist neben einer tonisierenden Allgemeinbehandlung das sofortige Absetzen des Kindes durchzuführen.

### Konstitutionsstörungen.

Treten Konstitutionsanomalien bei einem Individuum auf, so kann das Sehorgan und damit auch der Träger in stark wachsendem Maße in Mitleidenschaft gezogen werden. In den folgenden Ausführungen kann ich mich mit Rücksicht auf den Umfang nur auf kurze Angaben beschränken und muß auf die ausführlichen Darstellungen in *Graefes Semischs* Handbuch der Augenheilkunde verweisen.

Bei Fettleibigkeit sind bisher kaum charakteristische Störungen an den Augen festgestellt worden. Gelegentlich finden sich stärkere Fettablagerungen in den Lidern oder Fetthernien des Augenhöhlengewebes oben außen unter der Bindehaut. Einmal ist bei Geschwistern mit starker Adipositas neuritische Sehnervenatrophie beobachtet worden. Ob dieselbe aber ätiologisch mit der Adipositas etwas zu tun hat, erscheint fraglich. Bei der Adipositas dolorosa ist Flimmern vor den Augen, leichte Ptosis und Fettsucht der Orbita beschrieben. Die hypophysäre Fettsucht kann infolge der Entwicklung des Hypophysentumors in einigen Fällen von Stauungspapille und beiderseitiger Atrophie der Sehnerven, vor allem der nasalen Hälften, begleitet sein. Anfänglich ist die Sehstörung nur eine geringe, das Gesichtsfeld zeigt eine beginnende bitemporale Hemianopsie, besonders zuerst für das Farbengesichtsfeld in Rot und Grün. Später entwickelt sich dann die ausgesprochene bitemporale Hemianopsie. Dazu kommen Lähmungen des Oculomotorius und Abducens.



Bei pathologischem Fettschwund, der *Lipodistrophia progressiva*, ist *Nystagmus rotatorius* auch in der Ruhe neben ticartigen Zuckungen in der Mundmuskulatur beschrieben worden.

Der Diabetes mellitus verursacht nicht selten mehr weniger schwere Störungen an den Augen, sowohl entzündlicher Natur als auch rein funktionell oder als Folge einer Circulations- und Ernährungsanomalie. Fast alle Teile des Auges können gelegentlich betroffen werden. Mit oder ohne gleichzeitige Furunculosis können Hordeola und Abscesse der Lider auftreten, Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, meistens als Ausdruck cerebraler Erkrankung, Skleritis, Iritis, Chorioiditis, Retinitis, Neuritis optica, Glaskörpertrübungen und Blutungen, Katarakt und Störungen der Akkommodation und Refraktion. Die Angaben über die Häufigkeit der okularen Störungen bei Diabetes mellitus schwanken in weiten Grenzen. Bei der häufig sehr langen Dauer der Erkrankung erscheint es von vornherein sehr schwierig, einigermaßen zuverlässige Zahlen über Mitbeteiligung des Sehorgans zu gewinnen, da gelegentliche Untersuchungen auch eines großen Krankenmaterials keinen Aufschluß geben können über später auftretende Komplikationen bei Patienten, bei denen sich zur Zeit der Untersuchung noch keine Störungen an den Augen nachweisen ließen. Ich habe durch mehrere Jahrzehnte Diabetiker in öffentlichen Krankenhäusern zu untersuchen Gelegenheit gehabt und in einem kleinen Prozentsatz, höchstens 2—3%, Veränderungen am Sehorgan feststellen können. Zweifellos geht aber aus allen Statistiken hervor, daß die Linse in Form der *Cataracta diabetica* am häufigsten betroffen ist. Diese unterscheidet sich im Aussehen und Verlauf meistens nicht von der *Cataracta senilis*, nur daß gelegentlich, wenn auch selten, Rückbildungen einzelner Speichen bei Besserung des Diabetes und Allgemeinbefindens beobachtet wurden. *Groenouw* zweifelt allerdings an der Rückbildungsfähigkeit einmal bestehender Linsentrübungen. Ich kann dem aber entgegenhalten, daß ich bei einer Dame weit ins Pupillargebiet reichende Speichenbildung auf beiden Augen in starkem Maße sich zurückbilden sah, so daß nur noch nach dem Äquator hin feine Trübungen nachweisbar waren, die Pupillen beiderseits aber wieder klare Linsen aufwiesen.

Bei sonst normalem Verhalten der Linse beobachtet man gelegentlich, wohl infolge von Zunahme der Brechkraft derselben, schnell auftretende Myopie bei Diabetes, die bei Besserung desselben wieder verschwinden kann. Auch Akkommodationsstörungen treten bei Diabetikern mit normalen Linsen gelegentlich auf und erreichen bisweilen sehr beträchtliche Grade. Dabei kann es sich sowohl um reine Asthenopien als auch um echte Paresen handeln.

Die *Retinitis diabetica* gleicht in vielen Punkten dem Bilde der *Retinitis albuminurica* in deren leichten Formen und ist häufig ophthalmoskopisch kaum von derselben zu unterscheiden, wenn auch meistens bei ihr die Blutungen in den Vordergrund treten, die weißen

Herde nur spärlich sind oder fast ganz fehlen können. Bisweilen werden die Blutungen sehr ausgedehnt und sind dann die Folgen einer Thrombose der Vena centralis retinae. In derartigen Fällen erfolgt häufig ein Übergang in hämorrhagisches Glaukom. Eine besondere Form stellt die Retinitis centralis punctata diabetica dar, bei der im makularen Bezirk vorwiegend kleinste weiße Punkte gruppenweise mit einzelnen Blutspritzern auftreten. Meistens beteiligt sich bei diesen Formen der Retinitis diabetica der Sehnerv nicht an der Erkrankung oder nur sehr unbedeutend, im Gegensatz zu der Retinitis albuminurica. Die Retinitis diabetica ist in der Regel nur bei lange bestehendem Diabetes und einer gewissen Schwächung des Organismus nachweisbar. Der Verlauf ist ein sehr chronischer und wechselnder. Liegen die Veränderungen im makularen Bezirk, so können sich starke Störungen der centralen Sehschärfe einstellen, die nicht mehr verschwinden, während bei extramakularem Sitz dieselbe normal sein und bleiben kann. Ich habe das Bild der Retinitis diabetica bei mehreren Patienten durch 3—4 Jahre hindurch fast unverändert bestehen sehen. Ein besonderes, an sich höchst seltenes Hintergrundbild findet man gelegentlich als terminales Symptom des juvenilen Diabetes, bei dem die Papille normal, fahler oder braunrot aussieht, der Hintergrund normal rot, die Netzhautgefäße dagegen ganz hell, gleichmäßig breit, in der Peripherie sogar rein weiß aussahen. Diese Lipaemia retinalis ist durch einen meist sehr hohen Fettgehalt des Blutes bedingt, der in dem Falle von *Köllner* über 26 % betrug.

Gelegentlich wird auch eine typische, retrobulbäre Neuritis mit centralem Skotom beim Diabetes beobachtet mit Ausgang in temporale Atrophie, außerdem eine rein funktionelle Amblyopie ohne Gesichtsfeldstörungen und ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen.

Treten Hirnkomplikationen auf, so können neben Sehnerventrophien Hemianopsien und Augenmuskellähmungen nachweisbar sein.

Die bei Diabetes vorkommende Iritis zeichnet sich häufig durch einen fibrinös-eitrigen Charakter mit Pupillarexsudat und Hypopyon aus. Die Prognose ist günstig, in der Regel tritt Heilung ein. Im Coma diabeticum sind die Pupillen meist stark erweitert und reagieren auf Licht nur sehr träge oder überhaupt nicht, der Augenbinnendruck ist hochgradig herabgesetzt.

Bei Diabetes insipidus kann man häufiger okuläre Komplikationen, wie Augenmuskellähmungen, homonyme und heteronyme Hemianopsien, Pupillenstörungen und Neuritis optica bzw. Atrophia nervi optici beobachten. Diese Veränderungen sind aber nicht als Folgezustand des Diabetes insipidus anzusehen, sondern als Begleiterscheinungen desselben und als Folge der zum Diabetes insipidus Anlaß gebenden cerebralen Erkrankung. Auch die gelegentlich bei dieser Krankheit festgestellte Starbildung hat wohl nur den Wert eines zufälligen Nebebefundes.



Die harnsaure Diathese verursacht vielfach eine Mitbeteiligung der Augen, u. zw. in Form von Bindehauthyperämie, Skleritis und Episkleritis, Ulcus corneae, sklerosierender und bandförmiger Keratitis, Iridocyclitis, Chorioiditis, Retinitis und auch Ablatio retinae, Neuritis optica, Papillitis und retrobulbärer Neuritis. Es ist natürlich infolge der nicht immer leichten Diagnose der harnsauren Diathese auch die ätiologische Feststellung der okularen Komplikationen mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Dazu kommt, daß sicherlich ein Teil der intraokularen Erkrankungen bei Gicht, wie Glaskörperblutungen, Netzhautblutungen, Retinitis proliferans und Punctata albescens sowie Netzhautablösung, ferner auch die Erkrankungen des Sehnerven, ebensowohl durch gichtische Veränderungen des Gefäßsystems und der Nieren veranlaßt werden, mithin nicht als unmittelbare Folgen der harnsauren Diathese angesehen werden können. Immerhin ist durch wiederholte klinische Beobachtung gleichzeitig mit dem Auftreten der Gichtanfälle die Entstehung einer Episkleritis, sogar unter dem Bilde eines Tophus, ferner einer heftigen Iridocyclitis mit Glaskörpertrübungen festgestellt worden, so daß an einer unter Umständen schweren Schädigung der Augen durch die Gicht nicht gezweifelt werden kann. Ob durch die harnsaure Diathese auch in manchen Fällen Starbildung entsteht, ist noch ungewiß.

Bei der Oxalurie und Phosphaturie sind Glaskörper- und Netzhautblutungen, bei letzterer auch bei jugendlichen Personen Starbildungen beobachtet worden. Es erscheint jedoch sehr zweifelhaft, ob die festgestellten Veränderungen in Wirklichkeit auf die Sekretionsanomalie zurückgeführt werden können.

Die Skrofulose stellt ein scharf umschriebenes, klinisches Krankheitsbild dar, dessen Schilderung sich hier erübrigt, welche gerade im kindlichen und jugendlichen Lebensalter häufige, rezidivierende Erkrankungen der Lider, Bindehaut und Hornhaut in Form von Phlyktänen und Ulcerationen veranlaßt und durch Trübungen der centralen Hornhautteile zu schweren, dauernden Sehstörungen Veranlassung geben kann. An den Lidern entstehen mehr weniger hartnäckige Entzündungen, besonders der vorderen Lidkanten und des Wimpernbogens mit teilweisem, dauerndem Verlust der Wimpern und abnormer Stellung der erhaltenen. An der Bindehaut finden wir häufig rezidivierende, kürzere oder länger dauernde Entzündungen mit Schwellung der Schleimhaut, oft auch der ganzen Lider mit starker schleimiger Absonderung und Phlyktänenbildung, welche sich in der Mehrzahl auf der Conjunctiva sclera dicht am Hornhautrande, teilweise auf diese noch übergreifend, lokalisiert, gelegentlich aber auch in größerer Entfernung von der Hornhaut, ja in seltenen Fällen sogar auf der Conjunctiva tarsi auftritt. An der Hornhaut entwickeln sich central und peripher vereinzelt oder multipel Phlyktänen, welche durch sekundäre Infektion eitrigen Charakter annehmen können. Ferner die sog.

büschelförmige Keratitis — Keratitis fascicularis —, welche sich durch einen centralwärts konvexen, mehr weniger breiten, graugelblichen Infiltrationsring mit peripher bis zum Limbus verlaufendem Gefäßbüschel auszeichnet und ausgesprochen progredienten Charakter hat, schließlich Randulceration und Pannus scrophulosus. Die Ulcerationen führen bisweilen zu Perforationen der Hornhaut und Irisvorfall oder Einheilung. Die Iris beteiligt sich bei diesen Erkrankungen nur in den Fällen der sekundären Infektionen.

Die skrofulösen Augenerkrankungen sind fast ausschließlich an das kindliche und jugendliche Alter gebunden; treten sie noch bei Erwachsenen auf, wie man gelegentlich beobachten kann, so haben dieselben meistens schon in der Kindheit einmal daran gelitten und es handelt sich nur um Rezidive. Kinder im ersten Lebensjahre werden selten betroffen; das nach den bisherigen statistischen Aufstellungen jüngst erkrankte war 5 Monate alt; bis zum 4. Lebensjahr häufen sich die Erkrankungen sehr stark, nehmen dann wieder langsam ab. 80 % aller skrofulösen Augenerkrankungen sind bei Kindern unter 14 Jahren beobachtet, weitere 10 % in der Zeit zwischen dem 14. und 20. Lebensjahr.

Von jeher hat die Frage, ob die Skrofulose und damit auch die skrofulösen Augenerkrankungen zur echten Tuberkulose zu rechnen sei oder ein eigenes Krankheitsbild, Lymphatismus oder entzündliche Diathese darstelle und sich der exsudativen Diathese *Czernys* anschließen lasse, zu erheblichen Meinungsverschiedenheiten geführt. Es würde hier zu weit führen, auf diese Streitfrage einzugehen. *Wessely* hat in einer ausführlichen Abhandlung den Nachweis geführt, daß die skrofulösen Augenerkrankungen zu den echten Tuberkulosen zu rechnen sind und „daß die an ausgesprochen skrofulösen Augenerkrankungen leidenden Kinder nicht nur in einem weit höheren Prozentsatz als die Augengesunden, sondern daß sie fast alle mit Tuberkulose infiziert sind“. Es handelt sich nur um die Entscheidung der Frage, was von den skrofulösen Erscheinungen direkt durch die Tuberkelbacillen, was durch die Tuberculotoxine bedingt wird? Auf Grund eigener und fremder Untersuchungen kommt er zu dem Schlusse, daß für die Entstehung der phlyktänulären Prozesse eine tuberculototische Überempfindlichkeit, d. h. eine Gewebsallergie, angenommen werden muß. „Erst aus dem Gegeneinanderwirken von verschleppten Bacillen und allergischem Gewebe entsteht vermutlich das charakteristische Krankheitsbild. Nur so erklärt sich seine relative Gutartigkeit und der flüchtige Charakter der Eruption in vielen Fällen. Nur so auch ist es verständlich, warum die Erkrankung an bestimmte Alters- und Zeitperioden geknüpft ist.“ Das Fehlen der Phlyktänen im Säuglingsalter beruht auf der mangelhaften Antikörperproduktion, ihr Auftreten im 2. Lebensjahre dagegen auf der zunehmenden Antikörperbildung und steigert sich mit dieser in dem folgenden Jahrzehnt, um dann wieder langsam abzuklingen. Bei



der eingehenden Erörterung der Therapie rät er demgemäß auch „in hartnäckigen, aller sonstigen Therapie trotztenden oder zu immerwährenden Rezidiven neigenden Fällen, wenn nicht andere schwere tuberkulöse Veränderungen gleichzeitig eine Kontraindikation bilden, den Versuch mit einer spezifischen Behandlung zu machen“.

Im nachfolgenden sollen kurz auch noch die Einwirkungen der Blutanomalien auf das Sehorgan gezeigt werden. Schon die Tatsache, daß das kleine Auge eine überaus reichliche Blutversorgung aufweist, macht es klar, daß der Stoffwechsel in demselben ein sehr reger ist und daß das Auge eine reichliche und gute Versorgung mit arteriellem Blute benötigt, wenn es seiner Aufgabe gerecht werden soll. Die Netzhaut stellt besonders hohe Anforderungen an die arterielle Blutzufuhr; sistiert diese plötzlich, wie es nicht so selten bei Embolien oder Thrombosen der Arteria centralis retinae vorkommt, so tritt momentane Erblindung auf, ist nur ein Ast der Arterie betroffen, so macht sich ein dem Verbreitungsbezirk des arteriellen Astes entsprechender Gesichtsfeldausfall bemerkbar. Erfolgt nicht innerhalb weniger Stunden eine teilweise oder vollständige Wiederherstellung der arteriellen Blutzufuhr, so tritt totale oder partielle Sehnervenatrophie infolge Degeneration der Ganglienzellenschicht in der Retina auf. Die mehr oder weniger erheblichen, schnell vorübergehenden Herabsetzungen der Sehschärfe auf beiden Augen bei Auftreten des Flimmerskotomes beruhen neben der cerebralen Ischämie sicher zum Teil auch auf Angiospasmen der retinalen Gefäße und nachfolgender Ischämie der Netzhaut, wie ich mich durch ophthalmoskopische Untersuchung in einem derartigen Anfälle überzeugen konnte. Analoge Beobachtungen sind bei der *Raynaudschen* Krankheit gemacht worden und scheinen auch für die epileptiforme Amaurose *Jacksons* wohl möglich. Es erscheint deshalb auch nicht verwunderlich, daß nach stärkeren Blutverlusten oder bei pathologischer Blutmischung sich schwere Störungen von seiten des Sehorganes bemerkbar machen können.

Nach stärkeren Blutverlusten, hauptsächlich aus dem Gastrointestinaltractus und Uterus, auch nach Aderlassen, seltener aus Wunden oder den Luftwegen, bei Hämophilen und bei Blutkrankheiten, treten bei allerdings meist schon vorher erkrankten Personen überwiegend auf beiden Augen in fast gleich starkem Grade Sehstörungen auf, die in zwei Drittel aller Fälle mit völliger Erblindung, in den übrigen mit hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe einhergehen. Nur in einem Viertel der beobachteten Fälle war diese Sehstörung unmittelbar nach dem Blutverlust nachweisbar, u. zw. hauptsächlich nach künstlichen Blutentziehungen und Magenblutungen, in einem Fünftel innerhalb eines halben Tages, bei der Hälfte in der Regel erst nach 3—6 Tagen, bisweilen aber auch erst in der 2. oder 3. Woche nachher. Die Augenuntersuchung ergibt bei Amaurose weite, reaktionslose Pupillen, der Hintergrund kann ganz normal aussehen, in anderen

Fällen erscheint die Papille blaß, verwaschen, die Arterien sehr eng, die Venen ebenfalls von hellroter Färbung, verengt oder erweitert, die Netzhaut rings um die Papille bis weit in die Peripherie stark weißlich getrübt mit mehr weniger zahlreichen kleinen Blutungen. Die Hintergrundveränderungen stehen jedoch durchaus nicht immer im direkten Verhältnis zur Sehestörung; bei ausgesprochenen Veränderungen ist oft das Sehvermögen noch gut, bei geringen oder fehlenden aber sehr schlecht. Die Sehestörungen können sehr schnell, meistens aber nur sehr langsam nach Wochen und Monaten zurückgehen. In etwa der Hälfte der Fälle tritt keine, in einem Drittel eine mehr oder weniger erhebliche Besserung ein und nur in einem Fünftel wird das frühere Sehvermögen wiedererlangt, häufig mit Gesichtsfelddefekten. *Groenouw* gibt nach einer Statistik von *Pergens* über 50 Fälle von Magenblutungen an: 6% Todesfälle, 36% Erblindung auf beiden, 18% auf einem Auge, 18% starker Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen, 14% ziemlich gute Sehschärfe und 8% Heilungen. Häufig findet sich später das typische Bild einer weißen Sehnervenatrophie, dabei kann trotzdem gute Sehschärfe bestehen. Das Gesichtsfeld weist in der Regel auch später Defekte in Form von konzentrischen Einschränkungen, sektorenförmigen oder hemianopischen Ausfällen, centralen Skotomen oder Störungen der Farbengrenzen auf.

Schließlich sei erwähnt, daß nach heftigem Nasenbluten gelegentlich Blutungen in den Glaskörper oder die Netzhaut beobachtet wurden.

Bei Anämie und Chlorose sieht man als nervöse Störungen Flimmern, Verdunkelungen des Gesichtsfeldes bis zur vorübergehenden völligen Erblindung, konzentrische Gesichtsfeldverengung und akkommodative Asthenopie. Von organischen Veränderungen kommen gelegentlich Ödeme der Lider, besonders des Morgens, vor, Bindehautkatarrhe, vielleicht auch Glaskörperblutungen, Anämien der Papille und Retina und nach *Groenouw* eine auffallend hellere Färbung der Venen und auch Arterien auf der Papille gegenüber ihrem peripheren Verlaufe. Ferner eine Verbreiterung der Venen und Arterienpuls; Netzhautblutungen sind ebenfalls gesehen worden. In einem klinisch einwandfreien Falle von schwerer Chlorose bei einem jungen Mädchen fand ich direkt neben der Papille eines Auges ein große, lachenförmige Blutung, die papillenwärts scharf begrenzt war, peripherwärts dagegen in ungleichen Zacken allmählich verlief. Nach Besserung der Chlorose war die Blutung in einigen Wochen restlos resorbiert. Auch weiße, glänzende Flecken, ähnlich der Sternfigur bei der Retinitis albuminurica sind um die Fovea centralis herum festgestellt worden, weiterhin Neuritis optica und Stauungspapille mit vorübergehender Erblindung und gelegentlich sogar neben cerebralen Symptomen einseitige Abducensparese.

Die schweren sekundären Anämien, die bei Darmparasiten, Carcinom, Cirrhose oder Lues der Leber, Ulcera des Intestinaltraktes, Tuber-



kulose auftreten, verursachen Abblassung und unscharfe Begrenzung der Papille, enge, hellrötlich gefärbte Netzhautgefäße, hellere Färbung des gesamten Hintergrundes, Netzhautblutungen und graue bis glänzend weiße Herde in der Retina. Die Blutungen wechseln zwischen kleinen Punkten und bisweilen großen Lachen und zeigen nach meinen Beobachtung nur selten ein ähnliches Bild wie bei der perniziösen Anämie.

Bei dieser findet man am Hintergrunde neben starker Abblassung und meistens unscharfer Begrenzung der Papillen und gelegentlicher Netzhauttrübung häufig beiderseitig, öfters aber auch nur einseitig, mehr oder weniger zahlreiche, punkt- oder strichförmige Blutungen, die sehr oft in ihrer Mitte einen helleren Fleck aufweisen. Größere Blutlachen sind verhältnismäßig selten. Daneben kommen bisweilen auch weiße Herde vor. Bei den vielen Fällen von Retinitis perniciosa, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich niemals ein der Retinitis albuminurica ähnliches Bild gesehen, wie das *Groenouw* angibt, so daß ich annehmen muß, daß diese Bilder zu den Ausnahmen gehören. Gerade die hellere, centrale Färbung in den Blutungen ist fast in keinem der beobachteten vorgeschritteneren Fällen wenigstens bei einigen Herden zu vermissen, bei den anderen, durch Anämien bedingten Blutungen dagegen kaum nachweisbar und stellt somit meines Erachtens ein fast pathognomonisches Symptom dar.

Die Leukämie verursacht gelegentlich eine gelblichrötliche Färbung des ganzen Hintergrundes. Am häufigsten ist die starke Verbreiterung und Schlängelung der meist heller rot gefärbten und unter Umständen an einzelnen Stellen schmalweiß gesäumten Venen, während die Arterien sehr eng und blaß erscheinen. Bei der akuten Leukämie ist diese Verbreiterung und Schlängelung der Venen sehr auffallend, während auch die Arterien weiter als normal erscheinen. An der Papille beobachtet man öfter das Bild einer Neuritis optica, aber auch echte Stauungspapille mit randständigen Blutungen, ein- oder beiderseitig, ist nicht selten. In der getrübbten Retina finden sich Blutungen und gelbweiße Flecken von wechselnder Größe, besonders weiter nach der Peripherie hin. In weit vorgeschrittenen Erkrankungen sah ich gelegentlich ausgedehnte Blutungen und derart große weiße Flächen von der Papille bis zur äußersten Peripherie, daß kaum noch etwas vom normalen Hintergrund sichtbar war. In derartigen Fällen ist natürlich das Sehvermögen stark herabgesetzt bzw. vollkommen erloschen, während es bei den leichten Formen der Retinitis leucaemica kaum gestört sein kann.

Von anderen okularen Symptomen werden bisweilen Blutungen in den Lidern, der Conjunctiva, der vorderen Kammer und im Glaskörper gesehen, weiter Lymphome in den Augenlidern, der Bindehaut, der Tränendrüse und der Orbita, wobei es zu starkem Exophthalmus kommt.

Bei Pseudoleukämie sieht man Lymphombildungen wechselnder

Größe in den Lidern, der Bindehaut und besonders der Orbita mit Exophthalmus, weiterhin am Hintergrunde Netzhautblutungen und Neuritis optica. Die Prognose ist nicht so schlecht wie bei der Leukämie. Unter Arsenikgebrauch tritt bisweilen auffallende Besserung, ja sogar Heilung ein. Auch die operative Entfernung der Lymphome ist mitunter erfolgreich.

Der Skorbut führt nur in einem geringen Prozentsatz zur Mitbeteiligung der Augen. Wie an anderen Körperstellen kommen gelegentlich nur langsam zurückgehende Blutungen in die Lider, Bindehaut, vordere Kammer und besonders die Netzhaut, hier bisweilen dem Bilde einer Retinitis albuminurica gleichend, ferner in die Orbita vor. Weiterhin sind Episkleritis, diffuse Keratitis parenchymatosa, schwere Hornhautgeschwüre mit teilweiser oder gänzlicher Zerstörung des Bulbus, Ödem der Papille und auch deutliche Stauungspapille beobachtet worden. Die Prognose richtet sich nach der des Skorbut im einzelnen Falle und ist meistens bei richtiger Allgemeinbehandlung günstig.

Bei Purpura, Peliosis rheumatica und Morbus maculosus Werlhofii kommen Blutungen in die Bindehaut, Sclera, Aderhaut und besonders die Netzhaut vor, in der sie zum Teil massenhaft auftreten, ferner Neuritis optica und Augenmuskellähmungen, wohl infolge cerebraler Blutergüsse.

Die Hämophilie verursacht bisweilen ebenfalls Blutungen in die vorher genannten Teile des Auges, besonders die Netzhaut und auch die Sehnervenpapille, weiter in den Glaskörper und die Orbita. Spontan auftretende, bedrohliche Blutungen bei Hämophilen sind gelegentlich aus den Lidern und der Bindehaut, hier besonders aus der Caruncula lacrymalis, beschrieben worden.

Totale Atrophie oder gänzliche Entfernung der Schilddrüse führt zu den bekannten Bildern des Myxödems und der Cachexia strumipriva. Beim Myxödem leitet sich öfters die Erkrankung mit Schwellung einiger oder aller Augenlider ein, ferner mit Ausfall der Augenbrauen und Wimpern und Schwellung der Bindehaut. Angeblich soll auch Katarakt und Keratitis parenchymatosa dadurch veranlaßt werden, weiter sind dabei Neuroretinitis, Sehnervenatrophie, bitemporale Hemianopsie und Diplopie beobachtet worden. Diese vier Erkrankungen sind als der Ausdruck einer Hypophysisaaffektion im Sinne einer Vergrößerung derselben zu deuten und nur als sekundäre Erscheinungen des Myxödems zu werten. Die Therapie bei Verlust der Schilddrüse besteht bekanntlich in der Darreichung von Schilddrüsenpräparaten. Bei übermäßigem Gebrauch von Thyreoidintabletten kann neben anderweitigen basedow-ähnlichen Störungen eine ungünstige Wirkung auf den Sehnerven beobachtet werden, derart, daß sich das klinische Bild einer retrobulbären Neuritis entwickelte, das erst langsam nach Aussetzen der Therapie zurückging. Auch Opticusatrophie ist beobachtet worden.



Es erscheint auch angezeigt, an dieser Stelle wegen der starken Mitbeteiligung der Schilddrüse kurz auf die okularen Komplikationen der *Basedowschen* Erkrankung einzugehen. Die Symptomatologie derselben ist aus der inneren Klinik hinreichend bekannt. Das gravierendste okulare Symptom, das allerdings auch gänzlich fehlen kann, ist der Exophthalmus. Dieser kommt im Anfangsstadium bisweilen nur einseitig vor, meistens allerdings gleichzeitig beiderseits, unter Umständen ungleich stark. Schwankungen treten im Verlaufe der Krankheit häufig auf. Der Exophthalmus kann bisweilen sehr bedrohliche Grade erreichen, so daß die Lidspalte im Schlafe nicht mehr geschlossen wird, ja auch im wachen Zustande ein Lidschluß nicht mehr erfolgt. Bei derartigen Fällen tritt infolge Eintrocknens des Hornhautepithels im unverschlossenen Lidspaltenteil Xerose der Hornhaut, in der Regel in der Mitte, auf. Das nekrotische Epithel stößt sich ab, durch sekundäre Infektion entstehen centrale Hornhautgeschwüre, die bei der darniederliegenden Ernährung der Hornhaut zu einer langsamen, totalen Einschmelzung dieser Panophthalmie und Phthisis bulbi, führen können. Ich hatte selbst Gelegenheit, einen derartigen Fall bei einer 50jährigen Dame mit Verlust beider Augen zu beobachten; in der Literatur liegen mehrere hierhergehörige Beobachtungen vor. Immerhin sind solche schweren Ausgänge sehr selten. Da aber bei dem Exophthalmus und verlangsamten Lidschlag eine ungenügende Befeuchtung der Hornhaut vorhanden ist, anderseits häufig die Sensibilität dieser sich herabgesetzt erweist und der Lagophthalmus leichter zu kleinen Traumen der Hornhaut Veranlassung gibt, so sind Epitheldefekte und kleine Ulcerationen der Hornhaut nicht so selten und können durch sekundäre Infektionen zu schweren Komplikationen führen. Der Exophthalmus veranlaßt öfters auch Tränenträufeln infolge ungenügender Funktion der tränenableitenden Organe, weiterhin Conjunctivitiden. An den Netzhautarterien ist häufig eine Pulsation nachweisbar. Von weiteren Störungen werden gelegentlich Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, besonders beiderseitige Abducensparese und Nystagmus beobachtet, während die innere Augenmuskulatur verschont bleibt. Therapeutisch kommt für die hohen Grade des Exophthalmus mit Gefährdung der Hornhaut eine vorübergehende, operative Verengerung oder totale Vernähung der Lidspalte in Frage. Schließlich mag hier auch noch angeführt werden, daß bei Erkrankungen der Nebenniere außer der bekannten Braunfärbung der Lidhaut gelegentlich kleine Pigmentierungen in der Bindehaut oder am Augenhintergrund vorkommen können, anderweitige Augenstörungen aber bisher nicht festgestellt wurden.

Bei der pluriglandulären Insuffizienz sah *Zondek* in einem Falle bei normalem Hintergrundbilde eine einseitige Herabsetzung der Sehschärfe und starke konzentrische Einengung des Farbensichtsfeldes, keine Hemianopsie. Die Obduktion ergab hochgradige Atrophie und Sklerosierung der Hypophyse, der Schilddrüse, Hoden und Nebenniere.

*Schiötz* vertritt den anfechtbaren Standpunkt, daß sämtliche Kataraktformen auf der Basis innersekretorischer Störungen entstehen, u. zw. durch Hyposekretion der Parathyreoidea Tetaniekatarakt, des Pankreas diabetische Katarakt, der Genitaldrüsen — Altersstar und durch Hypersekretion der Nebennieren Ergotinkatarakt und der Hypophyse — Katarakt bei Diabetes insipidus.

Die Schädigungen des Individuums bei Bestehen einer oder mehrerer der vorher angeführten Konstitutionsanomalien sind außerordentlich mannigfaltig. Die Affektionen der Hornhaut, wie wir sie vor allem bei der Skrofulose kennengelernt haben, führen in einem erheblichen Prozentsatz zur Bildung von centralen Narben mit unregelmäßiger Lichtbrechung und mehr weniger hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe. Dabei ist häufig infolge des unregelmäßigen Anastigmatismus oder der centralen Lage dichter Narben eine optische Korrektur absolut unmöglich und die Individuen werden durch das mangelhafte Sehvermögen in ihrer Ausbildung und ihrem Erwerb zeit lebens schwerstens behindert. Das gleiche gilt für die schweren Fälle von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen, welche bei Diabetes, Gicht und starken Blutverlusten vorkommen, bei denen der Träger unter Umständen noch lange Zeit mit stark reduziertem Sehvermögen zu leben hat. Bei der perniziösen Anämie und Leukämie ist ja mit dem Auftreten der Hintergrundsveränderungen in der Regel das Schicksal des Patienten besiegelt und der Exitus letalis erfolgt häufig nach Tagen oder Wochen. Allerdings kann man gerade bei der perniziösen Anämie gelegentliche Remissionen beobachten, bei denen neben einer auffallenden Besserung des Blutbildes und Allgemeinbefindens auch das gänzliche Verschwinden der Augenhintergrundsveränderungen festzustellen ist. Die Blutungen des Glaskörpers und der Netzhaut sind an sich nicht ungünstig, wenn sie nicht rezidivieren oder besonders abundant sind. Bei sehr großen Blutungen im Glaskörper oder öfterem Rezidivieren kleinerer Blutungen, auch in der Netzhaut, kann eine Organisation der Blutmassen erfolgen, es entwickelt sich eine Glaskörperschwarte oder Retinitis proliferans interna, sekundäre Netzhautablösung oder es tritt Kataraktbildung im noch sehenden oder schon amaurotischen Auge auf, bisweilen auch Glaukom. In den anderen Fällen dagegen kann man häufig vollkommene Resorption und Wiederherstellung der früheren Sehschärfe erleben. Die Skleritiden, die bei Diabetes und Gicht des öfteren beobachtet werden, zeichnen sich durch große Hartnäckigkeit, häufig auch Schmerzhaftigkeit und Neigung zu Rezidiven aus. Wenn auch die Sehkraft dabei meistens nicht gestört wird, so leidet der Patient doch unter den Schmerzen, die besonders bei Bewegungen des Auges auftreten, und unter der auffallenden blaurötlichen Verfärbung der Sclera. In der Regel wird keine zeitweilige Arbeitsminderung oder -unfähigkeit eintreten und auch die bisweilen nach der Abheilung zurückbleibende graublaue Verfärbung der Sclera



am Sitze der Entzündung bedeutet keine Schädigung des Individuums. Die okularen Komplikationen bei den endokrinen Erkrankungen treten vollkommen gegenüber den allgemeinen Störungen zurück und richten sich in ihrem Verlaufe durchaus nach der Prognose des Grundleidens.

### Infektionen.

Wird das Individuum von einer akuten oder chronischen Infektionskrankheit betroffen, so ist in vielen Fällen eine Mitbeteiligung des Auges festzustellen, die bisweilen nur von kurzer Dauer und belanglos, bisweilen aber auch langwierig und schwer schädigend sein kann. Es geht weit über den Rahmen der vorliegenden Abhandlung hinaus, ausführlich auf die einzelnen Infektionskrankheiten einzugehen; es sollen deshalb nur kurz die wesentlichsten okularen Störungen der hauptsächlich in Betracht kommenden Infektionen angeführt werden.

Bei vielen fieberhaften Erkrankungen, besonders der Lungen, tritt häufig eine stärkere Füllung der Netzhautgefäße und ein vorübergehender Nystagmus auf.

Die Masern und Röteln beginnen häufig nach dem Inkubationsstadium mit heftiger Conjunctivitis und Lichtscheu, die des öfteren am zweiten Tage nach Auftreten des Hautexanthems am stärksten sind. Das Exanthem tritt auch auf der Bindehaut, vorwiegend der Lider und auf der Tränencarunkel, auf und verschwindet hier schneller als auf der Lidhaut. Auch auf der Hornhaut finden sich häufig kleine graue, oberflächlich sitzende und wieder spontan zurückgehende Flecke. Durch sekundäre Infektion treten bisweilen schwere Komplikationen ein, wie Dakryoadenitis, Dakryocystoblennorrhöe, Orbitalphlegmone, Blepharitis, Lidekzem, Hordeola und Gangrän eines oder mehrerer Lider, diphtherische oder croupöse Conjunctivitis, Hornhautgeschwüre, die zum Verluste eines oder beider Augen führen können. Die diphtherische Conjunctivitis stellt eine sehr schwere Komplikation dar, bei der in 40% Exitus, 25% Verlust des erkrankten Auges und nur in 25% völlige Heilung eintrat. Als seltenere Folgezustände sind Iridochorioiditis und Chorioiditis, Neuritis nervi optici und Retinitis, ferner doppelseitige Erblindung mit normalem Hintergrundbefunde beschrieben worden. Äußere Augenmuskellähmungen, wohl zum Teil auf peripherer Neuritis, zum Teil auf centraler Basis beruhend, kommen öfters vor, seltener dagegen Störungen an der inneren Augenmuskulatur. Im Anschluß an die Masern beobachtet man nicht selten das Auftreten einer Conjunctivitis scrofulosa.

Die Parotitis, welche sich des öfteren als Nachkrankheit der Masern einzustellen pflegt, kann zu schweren okularen Störungen führen. Neben einer harmlosen Conjunctivitis und einer bisweilen sehr heftigen, meist doppelseitigen, gutartig verlaufenden Dakryoadenitis sind Exophthalmus, Mydriasis, Akkommodationslähmung und Paresen äußerer Augen-

muskeln, metastatische Iridocyclitis, Hyperämie der Papillen, direkte Papillitis und neuritische Atrophie der Sehnerven mit hochgradigen Sehstörungen beobachtet worden.

Bei Scharlach sieht man an den Lidern gelegentlich Ödeme, mit und auch ohne gleichzeitige Nephritis, kleine Blutungen, Abscesse und partielle Gangrän, an der Bindehaut anfänglich nur leichte Injektion und Sekretion, in der Abschilferung aber bisweilen starke Conjunctivitis. Die Conjunctivitis diphtherica, bedingt durch Streptokokken, stellt eine seltene, aber sehr schwere Komplikation dar, die häufig zur Zerstörung des Auges führt durch eitrige Hornhautentzündung und Panophthalmie. Auch metastatische Ophthalmie kommt manchmal vor, ebenso Keratomalacie als Folgezustand. An der Hornhaut wurde weiter eine Keratitis punctata superficialis und Keratitis parenchymatosa beobachtet. Sehr selten tritt eine Neuritis optica, meist mit Ausgang in Heilung, gelegentlich aber auch mit Atrophie des Sehnerven ein. Embolie der Arteria centralis retinae wurde auch festgestellt. An der Netzhaut kommt ab und zu eine Retinitis ohne gleichzeitige Nephritis vor. Bei Bestehen dieser sieht man öfters im Abschuppungsstadium eine doppelseitige, meist mehrere Tage dauernde urämische Amaurose, die stets, wenn der Patient nicht vorher stirbt, wieder vollkommen ausheilt, ferner nur sehr selten und in der Regel nur bei chronischer Nephritis eine Neuroretinitis albuminurica. Augenmuskellähmungen sind selten, langdauernde Akkommodationschwäche bei hypermetropischen Kindern häufiger. Dakryocystitis und Dakryoadenitis treten bisweilen auf, ferner Exophthalmus, Orbitalabscesse und Periostitis orbitalis. Als Nachkrankheit ist ebenso wie bei Masern eine Conjunctivitis scrofulosa keine Seltenheit.

Die Diphtherie veranlaßt, allerdings häufig durch Mischinfektionen, schwerste Entzündungen der Bindehaut mit sekundärer Zerstörung derselben und auch Gangrän der Lider, primäre und sekundäre Ulcera cornea mit Zerstörung der ganzen Hornhaut, weiter Erkrankungen des Tränensackes mit Zerstörung desselben, der Tränendrüse, Abscesse der Orbita und in seltenen Fällen eine Neuritis optica oder retrobulbäre Neuritis mit meist günstigem Ausgange. Besonders häufig sind die postdiphtherischen Lähmungen der äußeren Augenmuskeln und speziell der Akkommodation, welche hauptsächlich nach Rachendiphtherie eintreten, u. zw. in der Regel erst 3—6 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Von den äußeren Augenmuskeln zeigt sich am häufigsten der Musculus rectus externus ein- oder beiderseitig betroffen. Gelegentlich tritt auch durch Lähmung des Nervus facialis ein Lagophthalmus auf. Die Prognose dieser Lähmungen ist fast immer eine gute, es tritt nach mehreren Wochen oder Monaten vollkommene Heilung ein.

Bei den Pocken sieht man im Prodromalstadium sehr selten eine Mitbeteiligung der Augen, im Floritionsstadium dagegen besonders häufig in Form von Conjunctivalhyperämie, Blattern an den Lidern,



der Bindehaut und den Tränenwegen. Zahlreiche Pusteln der Lider verursachen hochgradige Schwellung dieser, so daß meistens die Lidspalte aktiv nicht mehr geöffnet werden kann. Bei der hämorrhagischen Form kommen Blutungen in den Lidern und der Conjunctiva vor, an dieser außerdem eine starke Chemosis und eitrige Sekretion. Die Pusteln der Conjunctiva heilen in der Regel schnell ab, während solche am Hornhautrande gelegentlich eine Keratitis veranlassen. Auf der Hornhaut kommen keine Pusteln vor, wohl aber peripher oder central kleine Infiltrate, ferner gelegentlich Keratitis parenchymatosa und besonders Ulcerationen unter dem Bilde des *Ulcus corneae serpens*, des Abscesses und der Keratitis disciformis. Meistens treten sie erst nach dem 12. Tage auf; je früher sie sich bilden, umso ungünstiger ist die Prognose. Diese Hornhautulcera veranlassen nicht selten den Verlust des Auges. Weiterhin sind Keratitis neuroparalytica und Keratomalacie beschrieben worden.

An der Uvea treten Ciliarreizung, primäre Iritis bzw. Iridocyclitis, Aderhautblutung und Chorioiditis auf. Letztere kann auch zur Kataraktbildung führen.

An der Netzhaut sieht man bisweilen Blutungen, Retinitis oder sogar Ablatio. Gelegentlich sind auch retrobulbäre Neuritis, Neuritis optica, Stauungspapille, Neuroretinitis und Atrophia nervi optici beobachtet worden.

Durch sekundäre Infektionen entstehen Phlegmonen und Abscesse der Lider, Erysipel und Periostitis, ferner Dakryocystitis bzw. Dakryocystoblennorrhöe. Lähmungen äußerer Augenmuskeln und der Akkommodation nach Pocken sind sehr selten.

Im Anschluß an die Pocken entwickelt sich häufig eine Blepharitis, ferner En- und Ektropium, Trichiasis und Madarosis.

Bei der Schutzpockenimpfung kommen manchmal Weiterimpfungen entweder durch den Träger selbst auf das eigene Auge, häufiger auf andere Personen vor. Am häufigsten wird dabei nur eine Seite betroffen und in der Mehrzahl der Fälle wieder nur die Lidhaut, u. zw. im medialen Teile des intermarginalen Saumes in Form eines flachen, grau belegten Geschwüres. Dabei besteht eine hochgradige Schwellung der Lider, ferner der präauricularen und submaxillaren Drüsen. Auf der Lidhaut treten auch typische Impfpusteln auf: sehr selten sind Impfpusteln auf der Bindehaut, noch seltener auf der Hornhaut, woselbst sie schwere Narben, ja Zerstörung des Auges herbeiführen können. Häufiger tritt bei gleichzeitiger Lidvaccinola eine sekundäre Mitbeteiligung der Hornhaut in Form von Infiltraten und Geschwüren oder als Keratitis disciformis auf. In diesen Fällen können ebenfalls schwere Schädigungen der Sehkraft zurückbleiben.

Die Varicellen entwickeln sich auch auf den Augenlidern und können hier durch sekundäre Infektionen zu Gangrän eines oder beider Lider und nachfolgendem Narbenektropion führen. Auch auf der Binde-

haut und sogar der Hornhaut sind Varicellenbläschen beobachtet worden, die sich in kleine Geschwüre verwandeln. Weiter kommen akute, eitrige Iritis und Iridochorioiditis vor.

Beim Keuchhusten sieht man sehr häufig ein leichtes Ödem oder dunkelblaue Färbung des Oberlides, ferner Blutungen in die Lider, Bindehaut, vordere Kammer, Netzhaut und unter die Netzhaut mit nachfolgender Ablösung derselben, in die Augenhöhle mit Exophthalmus. Auch pulsierender Exophthalmus auf der Basis eines Aneurysma arterio-venosum ist nach Keuchhusten beobachtet worden. Wohl durch Blutungen in den Sehnerven oder das Gehirn bzw. Ödeme dieses erklären sich die bei Keuchhusten öfter gesehenen Fälle von Neuritis optica, Stauungspapille, Embolie der Arteria centralis retinae, Atrophia nervi optici, vorübergehende Erblindung, homonymer Hemianopsie und Augenmuskellähmungen.

Von schweren Komplikationen sind noch Lidnekrose, Ulcus corneae mit nachfolgendem Staphylom, Iridocyclitis und Amaurose, Conjunctivitis diphtherica mit Ulcus corneae und Orbitalphlegmone zu erwähnen.

Auch nach Keuchhusten kommt es häufiger zur Conjunctivitis scrofulosa und zum Auftreten von Schielen.

Die croupöse Pneumonie führt bisweilen zur Entwicklung eines Herpes febrilis an den Lidern, einer akuten Pneumokokkenconjunctivitis, eines Herpes corneae, Ulcera corneae und eines Hornhautabscesses. Sehr oft beobachtet man Anisocorie, wobei in der Regel die Pupille auf der Seite der erkrankten Lunge weiter ist als auf der gegenüberliegenden, bisweilen aber auch verengt. Besonders häufig ist dieses Symptom bei Erkrankung der Oberlappen und ganz besonders bei gleichzeitiger Pleuritis. Als besonders schwere Komplikation der croupösen Pneumonie kommt ein- oder beiderseitige, metastatische Ophthalmie vor, welche bei einseitigem Auftreten eine sehr ernste, bei beiderseitigem aber eine nahezu absolut infauste vitale Prognose bedeutet. Dabei ist regelmäßig mit der Erblindung des erkrankten Auges zu rechnen. Als Zeitpunkt des Auftretens dieser schweren Erkrankung werden der 2. bis 20. Tag nach Beginn der Pneumonie angegeben. Gelegentlich kommt es auch auf metastatischem Wege zu Abscessen in der Orbita und Dakryoadenitis. Selten sieht man eine Neuritis optica, eventuell mit Übergang in Atrophie, Stauungspapille, retrobulbäre Neuritis und Chiasmaerkrankung. Häufiger sind Augenmuskel- und Akkommodationslähmungen.

Beim akuten Gelenkrheumatismus treten neben akutem Bindehautödem und Conjunctivitis bisweilen Episkleritis, akute Tenonitis, Tendinitis rheumatica oculi, Keratitis parenchymatosa, Iritis und Iridocyclitis, metastatische Ophthalmie, wohl als Ausdruck einer Sepsis, und ein- oder beiderseitige Neuritis optica, Neuroretinitis oder Neuritis retrobulbaris auf. Der in einzelnen Fällen beobachtete Verschuß der



Arteria centralis retinae ist wahrscheinlich als Embolie im Gefolge einer gleichzeitigen Endokarditis aufzufassen. Auch Lähmungen der verschiedenen Augenmuskeln kommen vor.

Der *chronische Rheumatismus* und die *Erkältung*, die sicher zum großen Teil auch zu den Infektionskrankheiten gehören, haben von okularen Störungen bisweilen Episkleritis, seröse Tenonitis, Keratitis parenchymatosa, Sclerokeratitis rheumatica, Iritis, u. zw. nach *Krückmann* mit vorwiegend exsudativen Veränderungen an der Irisvorderfläche, selten Cyclitis, Chorioiditis disseminata und Uveitis im Gefolge. Die akute, retrobulbäre Neuritis kann nicht so selten auf der gleichen Ursache entstehen, ebenso wie Lähmungen des Facialis und der äußeren Augenmuskeln. Wenn auch im allgemeinen die Prognose dabei gut ist, so wird dieselbe doch erheblich getrübt durch die Neigung zu Rezidiven und damit auftretenden Komplikationen.

Die *Influenza* verursacht bisweilen Ödeme und Herpes der Lider, Hordeola, Lidblutungen und -abscesse und in der Rekonvaleszenz Blepharitis, weiter Hyperämie der Conjunctiva und vermehrte Tränensekretion, Conjunctivitis, in den durch den Influenzabacillus bedingten Formen als Schwellungskatarrh der Lidbindehaut und Übergangsfalte, aber auch seltener als akute schleimige oder eitrige Conjunctivitis mit gelegentlicher Dakryocystitis, subconjunctivale Blutungen und Abscesse. An der Hornhaut treten Herpeseruptionen, Keratitis punctata superficialis, Ulcerationen und als seltene Erkrankungen Keratitis parenchymatosa und neuroparalytica sowie Keratomalacie auf. Häufig wurde bei ihr Iritis, Iridocyclitis und auch Chorioiditis beobachtet. Eine besonders schwere und bei der Influenzapneumonie nicht gerade seltene Komplikation stellt die ein- oder beiderseitige metastatische Ophthalmie dar, welche meistens am 2. bis 10. Tage nach Beginn der Influenza auftritt, bisweilen aber auch später und fast stets zur Amaurosa und Phthisis bulbi führt. Blutungen in den Glaskörper und die Netzhaut, Thrombose der Arteria centralis retinae kommen vor, weiterhin eine meistens beiderseitige Neuritis optica, Stauungspapille oder Neuroretinitis, ähnlich der Albuminurica, bisweilen auch das Bild einer retrobulbären Neuritis, unter Umständen mit Ausgang in Atrophie. Bei diesen Sehnervenerkrankungen kann sich das Sehvermögen wieder ganz herstellen, zum Teil aber wird es erheblich dauernd gestört oder geht vollkommen verloren. Augenmuskellähmungen, sowohl an den äußeren wie inneren Augenmuskeln sind nicht selten und werden besonders häufig bei den cerebralen Affektionen der Influenza beobachtet. Schließlich sei noch erwähnt, daß bisweilen gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche nach Beginn der Influenza eine seröse, meistens günstig verlaufende, oder eine eitrige, vielfach das Auge zerstörende Tenonitis auftreten können, weiter auch Orbitalabscesse, vorwiegend bei Jugendlichen, in der Mehrzahl mit günstigem Ausgang, manchmal aber auch mit Verlust des Sehvermögens oder Tod.

Im Gefolge der Influenza kommen diphtherische oder membranöse Conjunctivitis, unter Umständen mit Verlust eines oder beider Augen, ferner Conjunctivitis scrofulosa und akutes oder subakutes entzündliches Glaukom vor.

Bei Typhus abdominalis ist eine Mitbeteiligung der Augen relativ selten, wie ich selbst an einem großen Krankenmaterial feststellen konnte. Gelegentlich beobachtet man Blutungen in die Lidhaut, Bindehaut, den Glaskörper, die Retina oder Orbita, hier mit Exophthalmus, bei dem in einem Falle sogar Verlust beider Augen eintrat. Herpes der Lider und Hornhaut kommt vor. Bei der Schutzimpfung gegen Typhus sah *Wessely* 3mal Hornhautherpes. An der Bindehaut kann neben starker Trockenheit eine akute, durch Typhusbacillen bedingte Conjunctivitis, ebenso eine Dakryocystitis auftreten. Skleritis ist gelegentlich auch gesehen worden, ferner Keratitis parenchymatosa, Geschwüre und Abscesse der Hornhaut, welche letzteren aber wohl mehr durch *Bacterium coli* veranlaßt wurden, und schließlich bei stark herabgekommenen Individuen Keratomalacie. Selten traten Iritis, Iridocyclitis, Aderhautherde und metastatische Ophthalmie auf, etwas häufiger 2 Wochen bis 2 Monate nach Beginn des Typhus eine meist ungleich starke, beiderseitige Neuritis optica bzw. Neuroretinitis, unter Umständen auch retrobulbäre Neuritis, bisweilen mit Ausgang in Atrophia nervi optici. Zum Teil sind diese Veränderungen auf gleichseitige Affektion des Gehirns zurückzuführen, ebenso wie die bisweilen vorkommenden Augenmuskellähmungen, die alle äußeren Muskeln und den Musculus ciliaris betreffen können. Retinitis septica ist auch beschrieben, ferner von funktionellen Störungen Gelbsehen in der Rekonvaleszenz, Anaesthesia retinae, Hemeralopie und Farbenblindheit. Schließlich sei noch angeführt, daß es auch zu Periostitis der Orbitalwandungen und zu Orbitalphlegmone kommen kann.

Die Ruhr verursacht, wohl meistens durch *Bacterium coli*, in seltenen Fällen Conjunctivitis, Iridocyclitis, Glaskörpertrübungen, Dakryoadenitis und eventuell auch Atrophia nervi optici. Letztere ist vielleicht durch den Blutverlust bedingt.

Die Cholera asiatica führt zu Cyanose der Lider, Lagophthalmus, Enophthalmus, Verminderung der Tränensekretion, Injektion und Xerose der Conjunctiva in der unteren Hälfte, bisweilen zu prognostisch infausten subconjunctivalen Blutungen, zu ebenso infausten schwärzlichen Flecken in der Sclera und zu partieller Keratomalacie am unteren Hornhautrande. Die Pupillen sind anfangs meist erweitert, im Stadium algidum verengt; Pupillenstarre ist prognostisch infaust. Iritis, Katarakt, Glaskörpertrübungen, Blutungen in die Aderhaut, hochgradige Verengerung der Netzhautarterien mit deutlicher Blutleere derselben bei gleichzeitig normal calibrierten, sehr dunklen Venen und Hypotonie stellen die Veränderungen des Augeninneren dar.



Die schwersten Komplikationen der Sepsis in Form der Retinitis septica und der metastatischen Ophthalmie sind schon vorher beim Puerperium kurz beschrieben worden. Auf embolischem Wege bilden sich dabei bisweilen Abscesse oder Gangrän der Lider, Conjunctivitis mit Nekrose der Bindehaut, parenchymatöse Keratitis, Hornhautabscesse mit eitriger Entzündung, subconjunctivale und sclerale Abscesse, eitrige Tenonitis und Iritis. Selbst wenn an anderer Körperstelle ein Eiterherd besteht ohne das klinische Bild einer Sepsis, bilden sich manchmal septische Metastasen im Auge. So sah ich bei einer an einem einfachen Panaritium des rechten Zeigefingers leidenden Patientin das Auftreten zweier Eiterherde in der rechten Iris, von denen sich ein Exsudat in die vordere Kammer in Form eines Hypopyons herabsenkte. Der Prozeß heilte, ebenso wie das Panaritium, ohne Hinterlassung von Funktionsstörungen. Vielfach bilden sich Orbitalabscesse bei Sepsis, wobei der primäre Herd oft in der Umgebung der Orbita liegt und die Mitbeteiligung dieser durch eine eitrige Thrombophlebitis bedingt wird. In derartigen Fällen kommt es nicht selten durch septische Sinusthrombose zum Exitus letalis. Auch septische Embolien der Arteria centralis retinae sind beobachtet worden.

Das Erysipel des Gesichtes ergreift häufig die Lider und verursacht dann hochgradige Schwellung derselben mit Verschuß der Lidspalte, Abscesse und Gangrän, später nach der Abheilung, bisweilen länger dauernde Ptosis oder Narbenectropium. Rezidivierende Erysipele der Lider können Ursache einer elephantiastischen Verdickung derselben werden. Dakryocystitis und Dakryoadenitis können auftreten, weiter Keratitis vesiculosa, bullosa und ulcerosa mit ausgedehnter Zerstörung der Hornhaut und Keratitis neuroparalytica bei Trigeminalslähmung. Nicht selten ist eine Orbitalphlegmone mit Osteomyelitis der Orbital- oder Schädelknochen, mehr weniger erheblicher Sehstörung infolge von Neuritis optica, Thrombose der Arteria centralis retinae oder sehr selten der Vena centralis retinae. Der Endausgang der Orbitalphlegmone ist in ca. 25 % der Fälle ein tödlicher, während bei den Überlebenden ein sehr hoher Prozentsatz ein- oder beiderseitige Erblindung infolge von Atrophia nervi optici aufweist. Aber auch ohne Orbitalphlegmone entstehen gelegentlich eine Neuritis optica, weiter auf metastatischem Wege Iridocyclitis, Glaskörpertrübungen, Chorioiditis und Retinitis mit Ablösung der Netzhaut, Augenmuskellähmungen.

Bei Tetanus ist ein häufiges okulares Symptom das Auftreten von Krämpfen in den äußeren Augenmuskeln, u. zw. sowohl am Musculus orbicularis mit starker Verengerung oder festem Verschuß der Lidspalte bei gleichzeitiger Runzelung der Stirn infolge Krampfes des Musculus frontalis — Facies tetanica — als auch der eigentlichen Bulbusmuskulatur mit Eintritt von Strabismus oder unvollständiger bzw. vollständiger Unbeweglichkeit des Auges. Andererseits beobachtet man nicht selten, sogar schon als Frühsymptom, das Auftreten von

Augenmuskellähmungen, wobei besonders der *Facialis*, aber auch alle anderen äußeren Muskeln betroffen sein können und die Pupille selten erweitert, meistens unter dem Bilde der reflektorischen Pupillenstarre verengt ist. Weitere Veränderungen lassen sich in der Regel am Auge nicht nachweisen.

**Milzbrand** ist häufiger an den Lidern oder der Bindehaut in Form des Milzbrandkarbunkels oder des Milzbrandödemes beobachtet worden. Bei etwa ein Drittel aller Erkrankten trat infolge allgemeiner Infektion der Tod ein, während in den übrigen Fällen der Prozeß lokal bleibt, ohne erhebliche Schädigungen des Auges oder mit mehr weniger starker Zerstörung der Lider und sekundärer Erkrankung der Hornhaut abheilt.

**Rotz** tritt selten primär an den Augenlidern in Form von Pusteln, Knoten oder unter Umständen das ganze Lid durchbohrenden Geschwüren auf, ferner an der Bindehaut als erbsengroße Knötchen oder Granulationen, ähnlich denen der Tuberkulose, mit starker Conjunctivitis und Vereiterung der Präaurikulardrüse, an den Tränenorganen als chronische Dakryocystitis. Orbitalabscesse mit Exophthalmus und sekundärer Erblindung sind beschrieben worden, wobei stets der Ausgang ein tödlicher war. Die Diagnose ist sehr schwierig, die Rotzerkrankung wird leicht mit Tuberkulose oder Syphilis verwechselt.

Bei **Flecktyphus** besteht fast stets eine Rötung der *Conjunctiva sclerae*, bisweilen mit Blutungen, auch in den Lidern. Weiter sind beobachtet worden Dakryoadenitis, Hornhauterkrankungen, Iritis, Glaskörpertrübungen, Netzhautblutungen und Retinitis, Chorioiditis mit konzentrischer Gesichtsfeldverengung und nicht selten ein- oder beiderseitige Neuritis optica, schließlich metastatische Ophthalmie, Ophthalmoplegia interna und Hemeralopie.

**Febris recurrens** führt in etwa 7% der Erkrankungen vorwiegend in der 2. bis 4. Woche nach dem Fieberanfall, seltener während desselben oder im unmittelbaren Anschluß an denselben in der Regel nur zu einer einseitigen akuten Iridocyclitis mit Hypopyon und Glaskörpertrübungen, hauptsächlich bei jüngeren Patienten bis etwa zum 30. Lebensjahre, während bei älteren ohne äußere Entzündungserscheinungen sehr dichte Glaskörpertrübungen mit starker Herabsetzung der Sehschärfe und Hypotonie und bisweilen sekundärer Iritis auftreten. Weiter kommen gelegentlich Conjunctivitis, conjunctivale und retinale Blutungen, Mydriasis, Akkommodationsstörungen, Retinitis und Neuritis optica vor. Der Endausgang ist meistens ein guter, das Sehvermögen stellt sich nach kürzerer oder längerer Frist wieder ganz her.

**Malaria** verursacht im Fieberanfall schnell vorübergehende Hyperämie der Lider und Bindehaut, bisweilen mit Tränen, Blepharospasmus und pericornealer Injektion, einen Zustand, den man als inter-



mittierende Ophthalmie bezeichnet. Auch subconjunctivale Blutungen kommen vor. An der Hornhaut können Herpeseruptionen mit sekundären Ulcerationen, Hornhautgeschwüre und Keratitis parenchymatosa auftreten, an der Lederhaut Episkleritis. Die Uvea wird bisweilen in Form einer Iritis oder Iridocyclitis serosa und Chorioiditis disseminata mit Glaskörpertrübungen beteiligt. Diese können zu einer sehr dichten, grauweißen Trübung des ganzen Glaskörpers mit starker Herabsetzung des Sehvermögens führen. Bei jüngeren Erkrankten ist auch gelegentlich die Entwicklung eines grauen Stares beobachtet worden. Blutungen in den Glaskörper und die Netzhaut sind nicht selten und führen bei wiederholten Rückfällen bisweilen zu einer Retinitis proliferans und Ablatio retinae, wie ich bei einer Patientin auf einem Auge ebenfalls feststellen konnte. Auch primäre Ablatio retinae kommt vor.

Neben Hyperämie der Papille im Fieberanfall kann eine Neuritis optica mit eigenartiger, graurötlicher Verfärbung des Sehnervenkopfes, in der Regel beiderseitig, auch typische Stauungspapille und retrobulbäre Neuritis mit meist günstigem Endausgang auftreten. Von weiteren Störungen sind einseitiger Exophthalmus, Orbitalabsceß, Trigeminusneuralgien und Lähmungen einzelner Augenmuskeln, besonders des Musculus rectus externus, von rein funktionellen schnell vorübergehende ein- oder beiderseitige mehr weniger hochgradige Sehstörungen, homonyme und temporale Hemianopsie, Farbenblindheit, Blausehen und Hemeralopie beschrieben.

Beim gelben Fieber sind im akuten Anfall die Augen gerötet, stark glänzend und tränend; nach einigen Tagen tritt dann die ikterische Verfärbung der Sclera in Erscheinung. Als weitere, seltene Komplikationen sind Blutungen in die Lider, Bindehaut, vordere Augenkammer und den Glaskörper sowie Keratitis, urämische Amaurose, Neuritis optica und Gesichtsfeldeinengung anzuführen.

Der Icterus infectiosus verursacht neben Gelbfärbung der Conjunctiva sclerae Conjunctivitis, subconjunctivale Blutungen, Herpes corneae, unter Umständen mit sekundären Ulcera, Iridocyclitis, bisweilen mit Hypopyon, metastatische Ophthalmie und Augenmuskellähmungen.

Hyperämie der Conjunctiva sclerae zählt zu den drei Hauptsymptomen der Pest; daneben kommen Schwellung der Conjunctiva palpebrarum, subconjunctivale Blutungen und Pusteln mit Übergang in Geschwüre, Ulcera corneae und Abscesse der Hornhaut, zum Teil mit Panophthalmie, Iritis und Iridocyclitis, Linsentrübungen, Retinalblutungen, Neuritis optica und Augenmuskellähmungen vor. Häufig tritt Verlust des Auges ein. Von den beiderseitigen Augenkranken starben über 75%, von den einseitigen nicht ganz die Hälfte.

Bei der Schlafkrankheit der Menschen liegen nur sehr wenige Beobachtungen über Mitbeteiligung der Augen vor: Schwellung der Lider, schnell abheilende seröse und plastische Iritis sowie Atrophia

nervi optici, welche wahrscheinlich nicht auf der Atoxylinjektion beruhte, sind beschrieben worden.

Die *Aktinomykose* oder *Streptotrichie* lokalisiert sich bisweilen primär in den Tränenröhrchen, besonders den unteren, in Form einer rundlichen, chalazionartigen Verdickung mit Rötung der äußeren Haut, Lidkante und conjunctivaler Reizung im medialen Teil des Bindehautsackes. Primär und sekundär kann sie sich an den Lidern, der Bindehaut, der Hornhaut in Form von *Ulcus corneae*, *Keratitis disciformis* oder kleinen Knötchen und Bläschen, in der Orbita als chronischer *Orbitalabsceß* mit *Exophthalmus*, Fistelbildungen und *Periostitis orbitalis* entwickeln. Bei cerebraler Affektion treten unter Umständen *Stauungspapille* und *Augenmuskellähmungen* auf. Die lokalisierten, oberflächlichen Herde geben eine gute Prognose, die tieferen und fortgeleiteten meistens eine sehr schlechte.

Die *Lepra* befällt in der maculo-anästhetischen und tuberösen Form neben der Stirnhaut sehr häufig schon frühzeitig die Augenbrauen und Lider, u. zw. im ersten oder zweiten Krankheitsjahre in fast allen Fällen. Augenbrauen und Wimpern atrophieren und fallen aus, Flecken, Infiltrate und Knoten treten auf mit Herabsinken der äußeren Augenbrauenhälfte und *Ptoxis*. Durch geschwürigen Zerfall entwickeln sich starke Narben mit *Ectropium* und *Trichiosis*. Bei der maculo-anästhetischen Form kommt es infolge von *Orbicularislähmung* zu *Lagophthalmus paralyticus* mit *Xerosis conjunctivae*, *Ectropium* des Unterlides und *Keratitis e lagophthalmo*. An der Bindehaut findet sich *Conjunctivitis*, starke Schrumpfung mit *Symblepharon*, seltener flache Infiltrate und Wucherungen der Übergangsfalten mit sekundärer, narbiger Schrumpfung oder geschwürigem Zerfall. Bei der tuberösen Form bilden sich in etwa 40% der Fälle Knoten und diffuse Infiltrate im episcleralen Gewebe in der Nähe des Hornhautrandes, die sich spontan allmählich zurückbilden ohne nennenswerte Schädigung des Auges, aber durch häufige Rezidive und sekundäre Mitbeteiligung der Hornhaut, Iris, oder ganzen Uvea, das Auge stark gefährden. Bei der maculo-anästhetischen Form mit *Lagophthalmus* entwickelt sich ein *Pannus* der Hornhaut, zuerst unten, dann über die ganze Cornea, mit nachfolgenden Geschwüren und mehr weniger vollständiger Zerstörung des Organes. Bei der *Lepra tuberosa* treten in der Hornhaut Knoten und eine lepröse *Keratitis* in Form einer *Keratitis punctata*, *parenchymatosa* oder *Randtrübung* auf. Die Hornhautknoten können über haselnußgroß werden, geschwürig zerfallen oder sich aufsaugen; meistens besteht gleichzeitig *Iritis* oder *Cyclitis*. In der Hälfte aller Lepraerkrankungen kommt es schon im ersten Jahrzehnt zu einer *Iridocyclitis*, seltener mit *Lepromen* der Iris und später zu *Sekundärglaukom* oder *Phthisis bulbi*. Auch sind bisweilen *Chorioretinitis disseminata peripheria*, ähnlich der bei *Lues hereditaria* und atypische *Retinitis pigmentosa* sowie *Neuritis optica* beobachtet worden. Katarakt entwickelt sich nicht selten sekundär als



Folge der oben beschriebenen Erkrankungen der Uvea. Ein sehr erheblicher Prozentsatz der Leprakranken erblindet, ein- oder beiderseitig, bei der tuberösen Form viel frühzeitiger und in weit höherem Prozentsatz als bei der maculo-anästhetischen.

Die Tuberkulose kann primär oder sekundär das Auge befallen. Allerdings erscheint es außerordentlich schwierig, im gegebenen Falle scharf zwischen primärer und sekundärer Form zu unterscheiden, da bei der großen Ausbreitung der tuberkulösen Infektion einmal schon ein großer Teil der Menschen mit Tuberkulose infiziert und anderseits der Nachweis der stattgehabten Infektion und besonders des primären Herdes vielfach unmöglich ist. Es soll deshalb im nachfolgenden auch nur kurz auf die Augentuberkulose eingegangen werden, da eine ausführliche Besprechung weit über den Rahmen des vorliegenden Themas hinausgeht. An der Haut der Augenlider findet sich einmal der Lupus, meist fortgeleitet von der Umgebung, der zur Zerstörung der Lider, zu Ectropium, Conjunctival- und Cornealerkrankungen und sogar Phthisis bulbi führen kann, seltener das Scrofuloderma, tuberkulide oder tuberkulöse Geschwüre. Im Unterhautzellgewebe kommen tuberkulöse Knötchen oder auch größere, schon verkalkte Knoten vor, im Tarsus diffuse Infiltrate, eventuell mit gleichzeitiger Ptosis, tuberkulösem Bindehautgeschwür und Schwellung der regionären Lymphdrüsen, oder chalazionartige Knoten. Bei Periostitis orbitalis bilden sich Fisteln mit sekundärem Narbenectropium. An der Bindehaut tritt die Tuberkulose vorwiegend am Lidteil, seltener dem Augapfelteil auf in Form von Knötchen, hahnenkammartigen Wucherungen, Geschwulstknoten, Geschwüren und als Lupus. Ein Teil der sog. *Parinaudschen* Conjunctivitis beruht mit größter Wahrscheinlichkeit auch auf tuberkulöser Infektion.

Der Tränensack ist nicht selten, hauptsächlich von der Umgebung aus, tuberkulös infiziert und weist dann neben einer eitrigen, bisweilen mit Fistelbildung verknüpften Dakryocystitis Granulationsbildung auf. Die Tränendrüse kann, wohl hauptsächlich auf endogenem Wege, unter dem Bilde eines tuberkulösen Tumors erkranken.

Die Augenhöhlenwandung beteiligt sich nur selten an der Tuberkulose in Form einer Periostitis und Ostitis, meistens von der Umgebung aus. Ist das Orbitalgewebe ergriffen, was in der Regel nur bei Durchbruch einer Aderhauttuberkulose oder der gleichen Erkrankung benachbarter Organe eintritt, so bildet sich ein Exophthalmus mit Augenmuskellähmungen und bisweilen fühlbaren Geschwulstmassen aus.

In der Hornhaut beobachtet man tuberkulöse Knötchen, Geschwüre, Keratitis parenchymatosa und sklerosierende Keratitis, auf der Sclera, häufig gleichzeitig, ebenfalls Knötchen, Geschwüre und Abscesse. Die Tuberkulose der äußeren Hülle des Auges greift häufig auf die inneren Teile über und führt zu analogen Erkrankungen der ganzen Uvea, bei ungünstigem Ausgang sogar zur Zerstörung des ganzen Auges.

An der Iris und dem Corpus ciliare tritt die Tuberkulose als Iritis bzw. Iridocyclitis, weiter in Form miliarer Tuberkelknötchen und schließlich als tuberkulöse Granulationsgeschwulst auf. Fast immer bestehen dabei Beschläge der Hornhauthinterwand, nicht selten fleckige oder diffuse Hornhauttrübungen, Keratitis parenchymatosa, Infiltration und Vortreibung der Sclera, bisweilen mehr weniger starkes Hypopyon, Glaskörpertrübungen. Der Endausgang ist meistens ein schlechter, da nur selten ein brauchbares Sehvermögen wieder gewonnen wird, in der Mehrzahl das erkrankte Auge erblindet und schrumpft oder entfernt werden muß.

In der Aderhaut kommen sehr kleine, ophthalmoskopisch kaum sichtbare und mehr weniger zahlreiche, größere miliare Tuberkel vor, die besonders häufig bei der akuten, allgemeinen Miliartuberkulose sehr schnell auftreten und rasch sich vergrößern, daneben oder isoliert bisweilen konglobierte Tuberkel, weiter tuberkulöse Geschwülste und schließlich auch eine diffuse Tuberkulose, bei der die gesamte Chorioidea unter starker Verdickung in ein tuberkulöses Gewebe umgewandelt erscheint. Die Prognose dieser Erkrankungen ist sehr wechselnd; während manchmal, selbst bei größeren konglobierten Tuberkeln, eine Heilung mit Erhaltung eines Teiles des Sehvermögens eintritt, ist in den meisten Fällen der Ausgang Verlust der Sehschärfe mit Phthisis bulbi, ja sogar mit Panophthalmie oder Verlust des Auges durch die notwendige Enucleation oder sogar Tod durch Übergreifen der Erkrankung auf lebenswichtige Organe. Die Chorioiditis disseminata, die sicher in einer Anzahl von Fällen auf tuberkulöser Infektion beruht, gibt dagegen im allgemeinen eine wesentlich bessere Prognose.

In der Netzhaut treten, wenn auch selten, ebenfalls kleinere oder größere Tuberkelherde auf, welche von den Netzhautgefäßen ausgehen und zu Retinal- und Glaskörperblutungen führen können. Gerade die rezidivierenden Glaskörperblutungen der Jugendlichen dürften zuweilen auf einer tuberkulösen Erkrankung der Netzhautvenen beruhen. Retinitis proliferans und Ablatio retinae können auch auf tuberkulöser Basis entstehen.

Schließlich tritt die Tuberkulose am Sehnerven auf in Form eines Tuberkelknötchens auf der Papille, als Neuritis optica, Stauungspapille, Atrophia des Sehnerven, als retrobulbäre Neuritis oder tuberkulöse Geschwulst des Nervus opticus mit teilweiser oder vollkommener Zerstörung desselben oder sogar des Chiasma bei tuberkulöser Meningitis.

Die erworbene Syphilis kann am Auge als Primäraffekt der Lider, der Bindehaut oder des Tränensackes beginnen. An den Lidern findet sie sich als Roseola, Kondylome, Ulcerationen mit Ausfall der Wimpern und Augenbrauhaare, als Gummata der Lidhaut und als Tarsitis syphilitica.

Auf der Bindehaut kommen Chemosis, Hyperämie, hartnäckige Katarrhe, Conjunctivitis granulosa syphilitica, Papeln und Gummata,



an den Tränenorganen Dakryocystoblennorrhöe und Dakryocystitis mit Geschwür- und Fistelbildung, Gummata und Dakryoadenitis, an der Orbita Periostitis, in derselben Gummata vor. Sehr zahlreich sind die syphilitischen Augenmuskel- und Nervenlähmungen, zum kleineren Teile auf peripherer, zum größeren auf centraler Ursache beruhend.

In der Hornhaut sind neben der selteneren primären Keratitis parenchymatosa die Keratitis punctata syphilitica, die Keratitis pustuliformis profunda, Keratitis neuroparalytica bei Trigemiuslähmung und selten Gummata beobachtet worden.

Die Lederhaut erkrankt unter der Form der Episkleritis und als Gumma. Relativ häufig ruft die Lues eine Iritis und Iridocyclitis plastica, seltener serosa, bisweilen mit Hypopyon, gelatinösem Exsudat oder sehr selten Hyphaema hervor; dabei werden nicht selten Papeln, ein tuberöses Syphilid und Gummata in der Iris sichtbar. Besonders ungünstig sind die Gummata des Ciliarkörpers, bei denen noch nicht in der Hälfte der Fälle ein brauchbares oder gutes Sehvermögen wiedergewonnen wird. Schreitet der akute Erkrankungsprozeß vom vorderen Teil der Uvea auf den hinteren, die Chorioidea, fort, so entwickelt sich das Bild der Iridochorioiditis syphilitica acuta mit starken Glaskörpertrübungen und Hypotonie, welche stets eine sehr ernste Prognose gibt. Auch eine chronische Form dieser Erkrankung kommt vor. Die Chorioiditis disseminata und die Sklerose der Aderhautgefäße beruhen zum Teil auf Syphilis. Gummata der Netz- und Aderhaut sind ebenfalls beschrieben, aber sicher sehr selten. Die Chorioretinitis diffusa syphilitica stellt ein für Lues charakteristisches Krankheitsbild dar: frühzeitig auftretende, feinste, staubförmige Glaskörpertrübungen, Verschleierung des hyperämischen, bisweilen auch leicht weißlich verfärbten Sehnerven, häufig helle bis weißliche Fleckchen um die Macula und in der Peripherie, schnelle Abnahme der Sehschärfe mit Ringskotom und einzelnen peripheren Gesichtsfelddefekten und Hemeralopie. Die Prognose der Erkrankung ist nicht besonders günstig. Die Chorioretinitis centralis syphilitica stellt ein dem vorigen sehr ähnliches Krankheitsbild mit vorwiegender Lokalisation auf die Macula dar.

An der Netzhaut, die in der Regel erst sekundär von der Aderhaut aus, viel seltener direkt primär von der Syphilis ergriffen wird, treten neben typischer Endarteriitis und Endophlebitis bzw. Perivasculitis mit mehr weniger starken Retinal- und Glaskörperblutungen, ein- oder beiderseitig mit wechselnder Beeinträchtigung der Sehkraft, Entzündungen in Form der Retinitis specifica simplex auf, welche sich durch eine feine, graue Trübung rings um die Papille, Hyperämie und Trübung dieser selbst, gelegentlich feinste Glaskörpertrübungen und nur geringfügige Sehstörungen charakterisiert. Die seltene centrale, rezidivierende Retinitis verursacht schnell auftretende und wieder verschwindende erhebliche Sehstörungen mit centralem oder Ringskotom und eine feine, graue Trübung der Maculagegend, bisweilen mit kleinen, weißen

Flecken. Auch ein der Retinitis pigmentosa sehr ähnliches Bild kann durch die Syphilis verursacht werden, nur weicht dann das Gesichtsfeldbild von dem der typischen Retinitis pigmentosa in der Regel sehr stark ab. Leidet das Individuum an einerluetischen Nierenerkrankung oderluetischem Diabetes mellitus, so können die Bilder der Retinitis albuminurica bzw. diabetica auftreten, aber auch ohne nachweisbare Nephritis entsteht gelegentlich aufluetischer Basis das Bild der Retinitis albuminurica, welches durch spezifische Behandlung verschwinden kann. In seltenen Fällen wird eine Netzhautablösung durch Syphilis bedingt.

Am Sehnerven treten syphilitische Erkrankungen primär als Hyperämie der Papillen ohne Sehstörungen im Frühstadium, Neuritis optica, Stauungspapille, Neuroretinitis oder Neuritis retrobulbaris auf, ohne daß diese verschiedenen Krankheitsbilder von vornherein ein sicheres, ätiologisches Merkmal bieten. Auch ein Gummi der Papille ist beschrieben worden. Die Entstehung einer einfachen primären Atrophia nervi optici durch Lues erscheint zweifelhaft. Dagegen ist eine sekundäre Atrophie des Opticus durch die oben erwähnten, primären entzündlichen Erkrankungen, weiter durch Lues cerebri und ganz besonders durch die auf Lues beruhenden Tabes und progressive Paralyse keineswegs selten.

Die hereditäre Lues verursacht neben gelegentlichen Erkrankungen der Lider, Bindehaut, Tränenwege, Orbita und Augenmuskeln bzw. Nerven, welche kaum von den bei der erworbenen beschriebenen abweichen, vor allem die Keratitis parenchymatosa. Nach einer umfassenden Zusammenstellung *Groenouws* über rund 1800 Fälle von Keratitis parenchymatosa war mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit in 50 % Lues hereditaria als Ätiologie nachgewiesen, während Lues acquisita bei 60 Fällen nur in 3·33 % eine Keratitis parenchymatosa bedingte. Als Begleiterscheinung dieser Hornhauterkrankung findet sich fast stets eine gleichzeitige Iritis, nicht selten auch Chorioiditis. Viel seltener ist eine primäre Iritis oder Cyclitis, welche sich dann von denen der erworbenen Lues klinisch kaum unterscheiden. An der Netz- und Aderhaut tritt die Chorioretinitis heredosyphilitica in verschiedenen Formen auf, einmal als punktförmige Pigmentierung mit feinen, gelbrötlichen Flecken, meist über den ganzen Augenhintergrund in wechselnder Stärke sich ausdehnend, dann größere Pigmentherde und hellere, atrophische Stellen, bisweilen mit Überwiegen der Pigmentflecke, bisweilen der helleren Herde, in der Regel nur in der Peripherie des Hintergrundes und schließlich ein der Retinitis pigmentosa sehr ähnelndes Bild. Weiter sind als seltenere Erkrankungen die Chorioiditis areolaris, Chorioretinitis centralis und Erkrankungen der Netzhautgefäße anzuführen. Der Sehnerv kann in gleicher Weise wie bei der erworbenen Lues erkranken.

Die Schädigung des Individuums durch die vorher angeführten Infektionskrankheiten kann, wie aus den kurzen Angaben ersichtlich ist,



in weiten Grenzen schwanken und nur in mehr weniger lange dauernder Arbeitsbehinderung, in teilweiser oder gänzlicher dauernder Invalidität bestehen. Während die akuten Infektionen, abgesehen von den nicht gerade häufigen metastatischen Ophthalmien, in der Regel keine besonders schlechte okuläre Prognose geben, liegen bei den chronischen, besonders der Lepra und Tuberkulose, die Verhältnisse weit weniger günstig, während wieder die Lues unter richtiger Behandlung bessere Aussichten bietet. Ob die Goldbehandlung der Lepra und Tuberkulose auf die Dauer die gleichen, guten Erfolge zeitigt, die bei ersterer *Hoffmann* melden kann, muß erst die Zukunft lehren. Besonders ungünstig sind die metasypilitischen Komplikationen für das Individuum, da die einmal sich entwickelnde Atrophie der Sehnerven bei Tabes und Paralyse in der Regel unaufhaltsam zur Erblindung führt. Eine nicht immer, aber bisweilen bei den akuten und chronischen Infektionskrankheiten auftretende, schwere Komplikation stellt das akute primäre oder sekundäre Glaukom dar, welches noch nachträglich zu einer bedeutenden optischen Störung Veranlassung geben kann.

### Circulation und Sekretion.

Bei Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße kommt es bisweilen neben vereinzelten oder zahlreicheren Netzhautblutungen zu Embolien und Thrombosen der Arteria und Vena centralis retinae oder einzelner Äste derselben. Während die venösen Thrombosen nur zu erheblichen Sehstörungen Veranlassung geben, die aber in einem Teil der Fälle in weitem Maße rückbildungsfähig sind, in ihrem Verlaufe aber nicht selten zu sekundärem Glaukom mit nachträglichem Verlust der Sehkraft und sogar zur Enucleation führen, bedingen die arteriellen Thrombosen in der Mehrzahl der Fälle bei Betroffensein einzelner Äste der Arteria centralis retinae dauernde Gesichtsfelddefekte entsprechend dem Verlaufe dieser Äste, bei Betroffensein des Stammes der Arteria centralis retinae aber momentane Erblindung des Auges, welche zu einer vollständigen Atrophie des Sehnerven führt. Die Arteriosklerose der Netz- und Aderhautgefäße kann außerdem in vorgeschrittenen Stadien zu schweren Degenerationen der Retina und Chorioidea an umschriebenen Stellen, wie bei der Retinitis circinata und dem größeren Teil der senilen Maculaatrophien, oder in der gesamten Ausdehnung des Augenhintergrundes führen. Dabei bestehen dann entweder nur starke, centrale Sehstörungen oder auch nahezu Erblindung.

Wenn auch im vorhergehenden schon auf die Augenstörungen bei der Schwangerschaftsnephritis eingegangen wurde, so erfordern doch die bei Nierenkrankungen häufig zu beobachtenden okularen Veränderungen eine gesonderte Betrachtung. Diese zeigen sich einmal in Form eines Ödemes der Papille und Retina, ferner als Sklerose der Netzhautgefäße, besonders der arteriellen, und schließlich unter dem

bekannten Bilde der Retinitis-, Neuritis- und Neuroretinitis albuminurica. Die Netzhaut- und Sehnervenveränderungen können in weiten Grenzen von einzelnen, kleinen Blutungen und spärlichen weißen Herden bis zu ausgedehnten Blutlachen und flächenhaften, weißen Degenerationen mit der bekannten Sternfigur in der Macula, von leichter Neuritis optica bis zu schwerster Papillitis mit sekundärer Thrombose der Vena und Arteria centralis retinae schwanken; in seltenen Fällen tritt sogar eine ein- oder sogar beiderseitige Netzhautablösung auf. Einen derartigen Fall von beiderseitiger, fast totaler Netzhautablösung bei schwerster Neuroretinitis albuminurica konnte ich bei einem 15jährigen Mädchen mit Scharlachnephritis beobachten, bei welchem ich schon 4 Jahre vorher eine sich langsam zurückbildende Retinitis albuminurica festgestellt hatte. Kurze Zeit nach der Ablösung trat der Tod ein. Am häufigsten treten diese Veränderungen bei Bestehen der genuinen Schrumpfniere auf, ferner bei der chronischen, parenchymatösen Nephritis, selten bei der Amyloidniere und noch seltener bei der akuten Nephritis, besonders derjenigen nach Scharlach. Bei vielen hundert Untersuchungen des Augenhintergrundes von Patienten mit akuter Nephritis habe ich gelegentlich Ödeme der Retina und Papille, vereinzelte Hämorrhagien, aber niemals das typische Bild einer Retinitis albuminurica beobachten können. Findet sich dieses, so besteht begründeter Verdacht, daß die scheinbare, akute Nephritis nur ein Aufflackern einer schon länger bestehenden, latenten Nierenerkrankung darstellt. Interessant ist, daß auch nur bei einem Teil der chronischen Nephritiden, u. zw. etwa bei einem Viertel, sich die bekannten Hintergrundveränderungen nachweisen lassen, in der Regel beiderseits, allerdings häufig in sehr ungleichem Grade. Die Sehstörungen richten sich häufig nach der Schwere der Hintergrundveränderungen und können zwischen leichter und hochgradigster Herabsetzung der Sehschärfe schwanken. Wenn auch durch die Natur der Nierenerkrankung meistens eine vollkommene Heilung ausgeschlossen erscheint, so treten doch nicht so selten bei Besserung des Nierenleidens erhebliche Rückbildungen der Augenhintergrundsveränderungen, besonders in leichteren Fällen, ein, welche jahrelang anzuhalten vermögen; in schweren Fällen erfolgt allerdings keine Besserung, das Sehvermögen verschlechtert sich rapid und der tödliche Ausgang tritt spätestens nach  $\frac{1}{2}$ —2 Jahren ein.

Eine schwere, aber in der Regel schnell vorübergehende Komplikation der akuten und chronischen Nierenerkrankungen stellt die urämische Amaurose dar, bei der in der Regel der Augenhintergrund normalen Befund aufweist.

Von anderweitigen okularen Störungen bei Nephritis seien nur kurz Ödeme der Augenlider, subconjunctivale Blutungen, Keratitis parenchymatosa, Iritis, Chorioiditis disseminata, retrobulbäre Neuritis, Augenmuskellähmungen und Glaukom, ferner rein funktionell Akkommodationsschwäche und Hemeralopie angeführt.



### Giftwirkungen.

Auch durch die Einwirkung der verschiedensten Giftstoffe, welche zum Teil freiwillig als Genuß- oder Reizmittel, zum Teil unfreiwillig durch den Beruf oder andere Ursachen in den Körper gelangen, können beträchtliche und dauernde Schädigungen des Sehorganes und damit auch des Individuums hervorgerufen werden. An erster Stelle steht hier der *Alkohol*, u. zw. sowohl der Äthyl- als auch der Methylalkohol. Während letzterer, wie noch später ausgeführt wird, als die weitaus gefährlichere Form anzusehen ist, sind doch infolge des vorwiegenden Verbrauches von Äthylalkohol in Gestalt des Schnapses die Augenschädigungen durch diesen weitaus häufiger als durch jenen. Sie kennzeichnen sich einmal bei übermäßigem Alkoholgenuß als akute Amblyopie mit hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe, ja völliger Erblindung bei normalem Hintergrundbild und Ausgang in Heilung oder Sehnervenatrophie, und chronische Amblyopie mit allmählicher beiderseitiger Herabsetzung der centralen Sehschärfe unter dem Bilde des Nebelsehens, centralem, relativem oder absolutem Skotom bei normalen Gesichtsfeldgrenzen und centralem Skotom für Rot und Grün. Ophthalmoskopisch findet sich eine temporale Abblassung als Ausdruck einer Erkrankung des papillomakulären Bündels im Nervus opticus in über der Hälfte der Fälle, seltener eine leichte Neuritis optica und in etwa einem Drittel der frischen Fälle normale Papillen. Der Verlauf ist ein chronischer. Bei völliger Abstinenz kann normales Sehvermögen zurückkehren, meistens bleibt aber eine mäßige Herabsetzung der Sehschärfe mit kleinem paracentralem Skotom, bisweilen sogar hochgradige Sehstörung mit centralem Skotom bestehen. Totale Opticusatrophie mit Erblindung kommt nicht vor. Bei Vergiftungen mit Methylalkohol treten neben schweren Allgemeinerscheinungen sehr schnell hochgradige Amblyopie, Amaurose und nachfolgende Opticusatrophie auf; in einem Teil der Fälle kann die Amaurose bestehen bleiben. Weiterhin werden beim Alkoholismus Anisocorie, träge Pupillenreaktion, reflektorische Pupillenstarre mit Erhaltung der Konvergenzreaktion, nystagmusartige Zuckungen, Augenmuskelparesen, u. zw. als beiderseitige Abducensparese und als Ophthalmoplegia externa — Ausdruck der bestehenden Polioencephalitis superior haemorrhagica oder der Bulbärparalyse — Xerosis conjunctivae, Hemeralopie und Gesichtshalluzination beobachtet.

*Nicotinmißbrauch* verursacht genau das gleiche Krankheitsbild der chronischen Amblyopie wie Alkohol. Weil häufig Genuß beider Giftstoffe in Frage kommt, ist es nicht leicht zu entscheiden, welchem von beiden die Schuld der okularen Störungen zuzuschreiben ist. Da aber auch bei isoliertem Nicotinmißbrauch dieselben Erscheinungen beobachtet wurden wie beim chronischen Schnaps genuß, ist an einer Nicotinamblyopie kein Zweifel möglich. Ob es auch eine akute

Nicotinvergiftung mit vorübergehender Amaurose und weiter totale Sehnervenatrophien mit dauernder Erblindung nach der Tabakamblyopie gibt, erscheint noch zweifelhaft. Während es bei dieser wohl so gut wie niemals zu einer peripheren Neuritis und Augenmuskellähmungen kommt, beobachtet man bei ihr nicht so selten neben Miosis eine reflektorische Pupillenstarre. Die Prognose und der Verlauf sind die gleichen wie beim Alkoholmißbrauch.

Auch Vergiftungen mit S c h w e f e l k o h l e n s t o f f, die gelegentlich besonders bei Gummiarbeitern beobachtet werden, können zu einer akuten oder chronischen Amblyopie infolge von Neuritis optica oder retrobulbärer Neuritis mit den gleichen, vorher angeführten Symptomen und Ausgang in partielle Sehnervenatrophie führen. Neben allgemeinen Intoxikationszuständen, hysterischen Erscheinungen, peripherer, multipler Neuritis sind noch Sensibilitätsstörungen der Hornhaut und Bindehaut, reflektorische Pupillenstarre, Akkommodationsparese und Nystagmus beschrieben worden.

Arsen verursacht in reiner Form nur selten Augenstörungen ernster Natur. Ödeme und Herpes der Lider, Conjunctivitis kommen häufiger vor, während Nystagmus, Mydriasis und Neuritis optica mit günstigem Ausgange früher nur selten beobachtet wurden. In neuerer Zeit wurden dagegen bei gewissen Arsenpräparaten, u. zw. dem Atoxyl, dem Arsacetin, Orsudan und Soamin, schwerste Schädigungen des Auges in Form von partieller und totaler, beiderseitiger Opticusatrophie festgestellt, die einmal unter dem Bilde einer akuten Amaurose, das andere Mal chronisch als langsame Degeneration, in beiden Fällen mit Ausgang in partielle oder totale Atrophie der Sehnerven, verläuft. Ob die entstandenen Störungen mehr dem Arsen oder dem Anilin zuzuschreiben sind, ist schwer zu entscheiden. Anatomisch handelt es sich um einfache, nicht entzündliche Nervendegeneration. Auch nach Tryparsamid treten sehr häufig Sehstörungen in Form von Verschleierungen, Nebelsehen, Gesichtsfeldeinengung und Herabsetzung der Sehschärfe auf, ohne daß sich am Augenhintergrund außer kurzdauernder Netzhauthyperämie Veränderungen nachweisen ließen. Jedenfalls ist auch bei diesem Mittel eine sorgfältige Kontrolle des Auges geboten. Bei Gebrauch des Salvarsans ist dagegen, abgesehen von der Gefahr der Neurorezidive, keine schädigende Wirkung auf das Auge, weder den kranken noch gesunden Nervus opticus, festgestellt worden.

Bei Jodoformvergiftungen sollen neben Miosis und Mydriasis und leichten Augenmuskelerkrankungen besonders retrobulbäre Neuritis unter dem Bilde der Intoxikationsamblyopie und mit Ausgang in partielle Opticusatrophie vorkommen.

Die Bleivergiftung verursacht häufig schwere okuläre Störungen, welche entweder durch direkte Schädigungen der peripheren, optischen Bahnen oder durch cerebrale Erkrankungen oder durch anderweitige Organveränderungen, besonders die Bleinephritis, oder schließ-



lich durch lokale Gefäßerkrankungen bedingt werden. Die Sehstörungen erfolgen einmal unter dem Bilde einer plötzlichen, beiderseitigen, mehr weniger vollständigen Amaurose mit meistens günstigem Ausgang ohne besonderen ophthalmoskopischen Befund. Hierher gehören auch die urämischen Amaurosen. Die zweite Form wird durch die Bleiamblyopie dargestellt, welche sich seltener als retrobulbäre Neuritis, weit häufiger aber als Neuritis optica, Papillitis, Stauungspapille oder Neuroretinitis mit Endarteriitis und Perivasculitis und Ausgang in partielle oder selten totale neuritische Atrophie abspielt. In der Retina kommen dabei, abgesehen von einer Retinitis albuminurica bei Schrumpfniere, Blutungen und kleine weiße Herde in der Macula und der Nähe der Papille vor. Das Gesichtsfeld kann bei normalen Grenzen ein großes, absolutes, centrales Skotom aufweisen, meistens aber finden sich konzentrische Einengung, bisweilen auch sektorenförmige Ausfälle. Bei cerebralen Affektionen wurden auch homonyme und temporale Hemianopsie beobachtet. Augenmuskellähmungen, ein- und beiderseitige, sind häufiger und betreffen vor allem den Nervus abducens. Der Endausgang ist zweifelhaft; neben vollkommenen Heilungen bleiben nicht selten dauernde, schwere Sehstörungen infolge großer, centraler Skotome, bei einem kleinen Prozentsatz sogar völlige Erblindungen zurück.

Chinin kann in höheren Dosen, besonders bei kachektischen Individuen, aber auch bei ganz gesunden mit Idiosynkrasie gegen das Mittel, schwerste okuläre Störungen infolge von hochgradiger Ischämie der Retina und Degeneration ihrer Ganglienzellenschicht hervorrufen. Neben allgemeinen Intoxikationserscheinungen — Schwindel, Übelkeit, Ohrensausen und Schwerhörigkeit — tritt beiderseitige Erblindung auf; diese bildet sich nach einigen Stunden bis Tagen wieder langsam zurück. Das centrale Sehen stellt sich zum Teil wieder her, allerdings häufig stark reduziert, während eine hochgradige, konzentrische Gesichtsfeldverengung bestehen bleibt. Dauernde Erblindungen kommen nur sehr selten vor. Anfangs beobachtet man eine hochgradige Ischämie der Papille und Retina, später Atrophia nervi optici mit starken Gefäßveränderungen.

Das Chininderivat *Optochin*, das in neuerer Zeit sowohl in der Augenheilkunde als auch in der Allgemeinmedizin zur Bekämpfung der Pneumokokkeninfektionen weite Verbreitung gefunden hat, verursacht gelegentlich, besonders in seiner leichtlöslichen salzsauren Form, genau die gleichen okulären Störungen wie das Chinin selbst. Nach Dosen von 1·5 bis 2·4 g innerhalb von 1—2 Tagen wurden schnell eintretende beiderseitige Amaurosen beobachtet, welche fast stets später zum ausgesprochenen Bilde der Atrophia nervi optici führten. Allerdings kann trotz starker Verfärbung der Papillen noch ein gutes Sehvermögen wiederkehren, wie ich bei einer Patientin feststellen konnte, die erst 10 Tage nach erfolgter Optochinbehandlung bei schwerer, beiderseitiger croupöser Pneumonie erblindete, nach 4 Wochen rechts  $\frac{5}{12}$ ,

links  $\frac{5}{8}$  und nach weiteren 8 Wochen beiderseits wieder normales Sehvermögen, konzentrische Gesichtsfeldverengung, totale Farbenblindheit, beiderseitige, ausgesprochene Atrophie der Sehnerven und starke Perivasculitis und Endarteritis der Netzhautgefäße aufwies. In 7jähriger Beobachtung sind Funktion und Befund gleich geblieben. In anderen Fällen war der Ausgang viel ungünstiger, vereinzelt kam es auch zu totalen, dauernden Erblindungen. Vorsichtige Dosierung bei gleichzeitiger Milchdiät, Aussetzen bei den ersten Anzeichen der Schädigung — Ohrensausen! — soll diese üblen Nebenwirkungen vermeiden lassen.

Auch bei Gebrauch der verschiedenen Salicylpräparate können ähnliche okuläre Störungen eintreten, aber in viel seltenerem und geringerem Grade. Hintergrundsveränderungen in Form von Verengung der Gefäße und Abblassung der Papillen sind äußerst selten, wenn auch in einem Falle vorübergehende Amaurose gesehen wurde. Die Prognose ist günstig, dauernde Schädigungen bleiben nicht zurück.

Schwere, okuläre Störungen werden ebenfalls bei Filixmas-Vergiftungen beobachtet, bei denen es in einem großen Prozentsatz zu schwersten Sehstörungen, vorübergehenden oder dauernden, in der Regel beiderseitigen Erblindungen, starken konzentrischen oder sektorenförmigen Gesichtsfeldausfällen und ausgesprochener Atrophie der Sehnerven mit Gefäßveränderungen, ähnlich denen der Chininamblyopie, kommt. Gerade bei dieser Vergiftung bleibt bei nahezu der Hälfte aller ursprünglich Erblindeten die einmal vorhandene Amaurose beiderseitig oder einseitig dauernd bestehen, häufig kehrt nur ein geringer Bruchteil der ursprünglich vorhandenen Sehschärfe zurück. Dabei ist zu beachten, daß bisweilen schon die Intoxikation bei nicht sehr hohen Dosen (4—8 g) eintreten kann.

Auch bei Cortex granati ist schon eine analoge Vergiftung mit vorübergehender Amaurose, konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Atrophia nervi optici und Vasosklerose beobachtet worden.

Nitrobenzol, Dinitrobenzol und Anilin können bei eingetretenen Vergiftungen neben Erweiterung oder Verengung der Pupille und Störungen der Pupillarreaktion infolge peripherer Opticus-schädigung starke Amblyopien, konzentrische Gesichtsfeldverengung, starke venöse Hyperämie der Papillen bei Enge der Arterien, bisweilen auch centrale Skotome, Abblassung der Papillen und starke, dunkle Füllung der Venen hervorrufen. Die Prognose ist nicht ungünstig, erhebliche Besserung bei Ausschaltung des Giftes wahrscheinlich. Bei Einwirkung von Anilin kommt es auch zu einer gelbbraunen Verfärbung des Lidspaltenteiles von Hornhaut und Augapfelbindehaut und zu Retinalblutungen neben den stark erweiterten, tiefschwarz gefärbten Venen.

Bei Ergotismus sind neben seltenen Blutungen in die Augenhäuter, vorübergehendem Exophthalmus, Nystagmus und Mydriasis mit



träger Reaktion der Pupillen die Entstehung von Katarakt, besonders bei der konvulsivischen Form, Gesichts- und Gehörhalluzinationen, Anämie oder Hyperämie der Papillen und der Retina beschrieben worden. Meistens ist der Hintergrund normal, Opticusschädigungen sind nicht festgestellt.

Ob das Quecksilber eine direkte Schädigung eines an sich gesunden Opticus veranlassen kann, erscheint noch sehr fraglich. Bekannt ist, daß bisweilen eine Quecksilberbehandlung bei beginnender Atrophia nervi optici infolge von Tabes einen außerordentlich schnellen Verfall des schon kranken Sehnerven herbeiführt, während er wiederum bei einer beginnendenluetischen Atrophie den Stillstand des Leidens bewirkt. Sonstige Schädigungen des Auges durch Quecksilber sind nicht bekannt bis auf die schwere Verätzung der Bindehaut bei gleichzeitiger äußerlicher Anwendung von Hg-Präparaten, besonders des Kalomel, im Bindehautsack und innerlicher von Jodpräparaten durch die Bildung von Quecksilberjodür und -jodid.

Silber soll gelegentlich auch zu Intoxikationsamblyopie mit centralem Skotom führen. Von Augenschädigungen durch dieses Metall ist nur die Braun- bzw. Schwarzfärbung der Conjunctiva — Agyrie — bei längerem äußerlichen Gebrauch von Argentum nitricum oder der verschiedenen Silbereiweißpräparate, wie Protargol, Collargol und Targesin, anzuführen, durch welche auch nur eine kosmetische, keine funktionelle Benachteiligung des Individuums eintritt.

Nach Phosphorvergiftung sind beim Menschen neben Ikterus der Conjunctiva Retinalblutungen und starke Füllung der Gefäße, in einem anderen Falle partielle Thrombose der Arteria centralis retinae beobachtet worden. Uthoff hält auch das Auftreten einer Neuritis optica analog der multiplen, peripheren Neuritis für sehr wahrscheinlich.

Schwefel veranlaßt keine okularen Störungen, wohl aber gewisse Verbindungen desselben, wie schon vorher für den Schwefelkohlenstoff ausgeführt wurde. Schwefelwasserstoff kann in stärkerer Konzentration schon bei kurzer Einwirkung starke Augenschmerzen, Tränen, Lichtscheu und ausgesprochene Conjunctivitis, ferner bei schwereren Vergiftungen Mydriasis, Pupillenstarre, Hornhautanästhesie und Exophthalmus bedingen. Nach Vergiftungen durch Schwefelsäure — die ätzende Wirkung wird bei den Berufsstörungen erwähnt werden! — sind gelegentlich Erblindung, Neuritis optica mit Retinalblutungen und Augenmuskellähmungen bei gleichzeitiger Polioencephalitis superior beschrieben worden.

Bromkalium kann bei übermäßigem Gebrauch neben Acne der Lider, Conjunctivitis, Sensibilitätsabnahme der Conjunctiva, Pupillenerweiterung oder -verengung mit träger Reaktion, auch Sehstörungen in Form von längerdauernden Amblyopien oder vorübergehender Amaurose veranlassen.

Beim Jodismus treten die äußeren, entzündlichen Erscheinungen von seiten der Lider, Bindehaut und der Tränenorgane in den Vordergrund, während Störungen des Augeninneren und der Funktionen nicht festgestellt sind.

Nach Intoxikationen mit Antipyrin machen sich ähnliche, äußere Reizerscheinungen bemerkbar wie beim Jodismus, aber auch mehr weniger schwere, vorübergehende Sehstörungen und Mydriasis können bei empfindlichen Individuen auftreten. Ebenso sind in seltenen Fällen beim Antifebrin Mydriasis oder Miosis mit Pupillenstarre und Amblyopie mit Einengung des Gesichtsfeldes und Abblassung der Papillen beschrieben. Genau die gleichen Symptome können bei Vergiftungen mit Carbonsäure auftreten. Coniin veranlaßt Augenmuskellähmungen, Mydriasis und Sehstörungen. Ebenso bedingt Digitoxin neben Mydriasis vorübergehende Amblyopie, die mehrere Tage anhalten kann.

Kohlenoxyd kann neben okularen Störungen auf cerebraler Basis — Augenmuskellähmungen, Hemianopsie — Herpes zooster ophthalmicus, Miosis oder Mydriasis, Protrusio bulbi und Retinalhyperämie mit Blutungen und vorübergehende Herabsetzung der Sehschärfe verursachen.

Santonin und Pikrinsäure können zeitweiliges Gelbsehen veranlassen; bei schweren Vergiftungen mit ersterem sind auch vorübergehende Amblyopie oder Amaurose, Mydriasis und Augenmuskelerkrankungen beobachtet worden.

Bei Gebrauch der Mydriatica sieht man gelegentlich, besonders bei Scopolamin und Atropin, schon bei geringen Dosen, besonders bei Kindern und älteren Individuen, schwere allgemeine Intoxikationszustände, ferner nicht selten die Auslösung eines Glaukomanfalles bei dazu disponierten Individuen. Gelegentlich kommen auch bei längerem Gebrauch schwere, follikuläre Bindehautentzündungen vor und bei Menschen mit ausgesprochener Idiosynkrasie schon nach Einträufelung eines Tropfens einer 1%igen Atropinlösung neben schwerem akuten Schwellungskatarrh eine akute Dermatitis der Lider und ganzen Gesichtshaut der betreffenden Seite, wie ich wiederholt in einem Falle mit rezidivierender Iritis feststellen konnte.

Cocain und einige Ersatzpräparate desselben, wie Eucain, Holocain und Alypin, können bei der okularen Anwendung gelegentlich zu Epithelschädigungen und diffusen oberflächlichen oder auch tieferen Hornhauttrübungen und zu langsamerer Wundheilung Veranlassung geben. Cocain kann in sehr seltenen Fällen auch bei ausgiebiger Einträufelung in den Bindehautsack zu allgemeiner Intoxikation führen, ferner bei längerem Gebrauch, analog dem Atropin, eine hartnäckige, heftige Conjunctivitis hervorrufen.

Die Miotica, wie Eserin und Pilocarpin, bedingen gelegentlich, meistens erst nach längerer Anwendung, eine hartnäckige Conjunctivitis



follicularis. Bei Eserin kommen bisweilen auch schon nach Einträufelung weniger Tropfen in den Bindehautsack allgemeine Intoxikationen vor.

Die *Narkotica*, wie Morphium, Opium, Codein u. s. w., verursachen regelmäßig je nach der Dosis eine mehr weniger lang dauernde Miosis, welche charakteristisch ist für den Morphinisten. Gelegentlich kommen dabei auch Akkommodationsspasmen vor. Nur bei sehr schweren Vergiftungen macht gelegentlich die Miosis einer Mydriasis Platz. Anderweitige okuläre Störungen werden durch die *Narcotica* nicht veranlaßt, abgesehen von okularen Komplikationen gleichzeitiger cerebraler Erkrankungen. Chloralhydrat ruft fast stets Miosis und bei längerem Gebrauch Lidschwellung, Conjunctivitis, Diplopie und unter Umständen auch Amblyopie hervor, während bei Sulfonal, allerdings nur bei schweren Intoxikationen, Mydriasis, träge Pupillenreaktion, Nystagmus, Ptosis, Ödem der Oberlider beschrieben sind. Veronal- und auch Medinalvergiftungen bedingen okular nicht selten mehr weniger schwere Muskelstörungen mit Strabismus und Blicklähmung. Ob dabei auch Opticusaffektionen auftreten können, erscheint noch nicht geklärt. Chloroform veranlaßt anfänglich eine Erweiterung der Pupille, welche bei tiefer Narkose einer Miosis Platz macht. Ebenso verhalten sich die übrigen Inhalationsnarkotica. Äthylenchlorid verursacht schwere, langanhaltende Hornhauttrübungen. Bei Lumbalanästhesie treten nicht so selten Paresen der äußeren Augenmuskeln, besonders der Recti externi, auf, welche regelmäßig wieder nach einigen Tagen bis Wochen verschwinden. Es handelt sich dabei um eine direkte Schädigung der Kernregion einzelner Muskeln durch das injizierte Anästheticum.

Beim Botulismus treten neben Mydriasis und Akkommodationslähmung Paresen der äußeren Augenmuskeln, besonders häufig Ptosis, sehr selten aber Amblyopien auf. Wenn auch in der Regel die Prognose dieser Lähmungen als gut zu bezeichnen ist, kommt gelegentlich, wie ich bei einem Knaben nach Wildvergiftung beobachten konnte, eine dauernde, mäßige Herabsetzung der Akkommodationsbreite vor.

Die Pilzvergiftungen machen die gleichen Symptome wie der Botulismus, nur der Fliegenpilz bedingt durch das Muscarin Miosis und Akkommodationsspasmus.

Eine Reihe weiterer Substanzen, welche bei okularer oder allgemeiner therapeutischer Verwendung oder durch Zufall in den Bindehautsack gelangen, können mehr weniger heftige, kurz- oder langdauernde Entzündungen der Lider, Bindehaut, Hornhaut und auch Iris hervorrufen, wie das Dionin, Jequirity, Chrysarobin, Cantharidin, Paraphenylendiamin, Podophyllin, Veratrin.

Die Schädigungen des Individuums durch eine der vorstehenden Vergiftungen, denen natürlich noch eine weitere, große Zahl vorkommender angeschlossen werden kann, ist eine außerordentlich wechselnde. Während die äußeren Reizerscheinungen durchweg keinen

Anlaß zu dauernden Sehstörungen geben, ist das bei Mitbeteiligung des Sehvermögens wesentlich anders. Jede Neuritis optica stellt bei ihrem wechselnden und unberechenbaren Verlaufe eine schwere Gefährdung der Sehkraft dar und führt in einem nicht unwesentlichen Prozentsatz der Erkrankungen zu dauernder Herabsetzung des Sehvermögens und Gesichtsfeldstörungen, dadurch zu einer persönlichen und beruflichen Schädigung des Trägers. Besonders ungünstig erweisen sich in dieser Beziehung Methylalkohol, manche Arsenpräparate, Blei und gewisse Arzneimittel, wie Chinin, Filix mas, bei denen beiderseitige, dauernde Erblindungen beobachtet wurden.

Bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Nervensystems treten ebenfalls schwerste Schädigungen der Augen auf, welche sowohl die äußere und innere Muskulatur des Auges und seiner Schutz- und Nebenorgane treffen können, wie auch die optischen Leitungsbahnen peripher und central. Ich erinnere nur unter anderem an die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln mit entsprechenden Doppelbildern, Pupillenstarre, Anisocorie, Mydriasis und Miosis, die Ophthalmoplegia interna, Nystagmus, Strabismus, primäre und sekundäre Sehnervenatrophien, Neuritis optica, Papillitis und Stauungspapille, die homonyme und heteronyme Hemianopsie, Facialis- und Trigemiuslähmungen, Spasmen der Augenmuskeln. Es führt weit über den Rahmen der vorliegenden, kurzen Darstellung hinaus, im einzelnen auf die verschiedenen Nervenkrankungen auch nur kurz einzugehen. Es bleibt das einem weiteren Abschnitt überlassen. In der Regel überwiegen die Schädigungen des Individuums durch die Nervenkrankung an sich weit die durch die begleitenden Augenstörungen veranlaßten, jedoch kann der Fall eintreten, daß bei Stillstand oder Heilung der ursprünglichen Gehirn-, Rückenmarks- oder peripheren Nervenkrankung die bestehengebliebenen Augenstörungen schwerste, dauernde Behinderungen des Individuums bedeuten, wie alte, irreparable Augenmuskellähmungen mit störenden Doppelbildern, alte Facialislähmungen mit Lagophthalmus, mehr weniger totale Opticusatrophien mit entsprechenden Ausfällen des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe und hemianopische Gesichtsfelddefekte bei intaktem oder krankem Opticus.

### **Heredität.**

Eine ausführlichere Erörterung erfordern die hereditären okularen Anomalien, entsprechend ihrem nicht seltenen Vorkommen und ihrer Wichtigkeit.

Bei den vererbten Abwegigkeiten muß scharf unterschieden werden zwischen den rein angeborenen Anomalien, die gelegentlich einmal bei Kindern ganz gesunder Eltern und Vorfahren auftreten können, wie Kolobombildungen der Lider, Iris, Linse, Ader- und Netzhaut sowie am Sehnerven, ferner angeborene Hornhaut- und Linsentrübungen, Mikrophthalmus, Anophthalmus, Hydrophthalmus u. s. w., die sich aber, wenn



auch gleichzeitig bei mehreren Geschwistern festgestellt, trotzdem bei der Nachkommenschaft nicht wiederholen, und solchen Veränderungen, die durch mehrere Generationen hindurch direkt oder indirekt vererbt nachweisen lassen. Die wirklichen Gründe der Vererbung sind uns noch unbekannt. Man nimmt, wohl mit Recht, an, daß die fehlerhafte Anlage schon in den Kernen der beiden oder einer zur Befruchtung gelangenden Eizellen liegt. Besonders häufig treten die ererbten Abwegigkeiten bei den Verwandtenehen auf, wohl deshalb, weil hier leicht eine Summierung geringer, krankhafter Anlagen der Eizellen eintreten kann, aber auch bei vollkommen blutsfremden Ehegatten macht sich nicht selten die abnorme Veranlagung einer oder beider Eizellen durch Eintreten vererbter Augenstörungen geltend. Meistens erfolgt die Vererbung direkt vom Vater oder der Mutter auf die Kinder. Stärker gefährdet sind nach der Statistik von *Laqueur* die später geborenen Kinder.

In einer umfangreichen Arbeit geht *Lutz* an der Hand einiger Stammbäume über hereditäre Opticusatrophie ausführlicher auf die Anwendung der *Mendelschen* Regeln auf die Ophthalmologie ein und kommt dabei zu folgenden Schlußfolgerungen, die ich wörtlich nach dem Jahresbericht für Ophthalmologie, Bd. 42, S. 294. wiederholen möchte: „1. Es folgen den Regeln dominantmerkmaliger Vererbung: Distichiasis, Ptosis, Kolobom, Glaukom, Cataracta senilis, verschiedene Formen von Cataracta congenita, die knötchenförmige und gittrige Keratitis und vor allem die congenitale, stationäre Nachtblindheit. Diese zeigen also den Typus der direkten Vererbung (*Bollinger*). 2. Es folgen den Regeln rezessivmerkmaliger Vererbung: Retinitis pigmentosa, Albinismus, totale Farbenblindheit, Chorioretinitis familiaris sowie alle Augenleiden vom Typus der kollateralen Erbllichkeit (*Bollinger*). 3. Die *Mendelschen* Regeln geben die Erklärung, warum die Ehe unter Blutsverwandten bei den dominanten Leiden keine besondere, bei den rezessiven dagegen eine so hervorragende Rolle spielt. 4. Die *Mendelschen* Regeln illustrieren aber auch die Gefährlichkeit der Ehe unter Blutsverwandten überhaupt, selbst wenn die Ascendenz durch einige Generationen hinauf äußerlich gesund ist. 5. Eine Sonderstellung nimmt der Typus der „geschlechtsbestimmenden“ Vererbung ein, wie ihn Daltonismus und hereditäre Opticusatrophie zeigen (*Horner-Bollinger*-scher Typus der indirekten Vererbung). Es sind die beweisenden Beobachtungen noch zu erbringen, welche die *Bateson-Nettleshipsche* Theorie bestätigen: Es gibt zwei Arten von Spermatozoen und zwei Arten von Ovula, solche, die nur das männliche Geschlecht und solche, die nur das weibliche bestimmen. Es können das Krankheitsagens nur übertragen das weibliche Spermatozoon und das männliche Ovulum. 6. Bei der irregulären oder diskontinuierlichen Vererbung ist zur Erklärung dieses Verhaltens speziell zu achten auf uneheliche Zwischenspiele, interkurrente Blutsverwandtschaft und die Beteiligung des Geschlechts beim Wechsel der Dominanz in die Rezessivität.“

Es erscheint im Rahmen dieses Buches nicht geboten, ausführlich auf die zahlreichen, vererbten Augenkrankheiten einzugehen. Eine sehr umfassende, mit genauen Literaturangaben versehene Darstellung findet sich von *Groenouw* in *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde, XI, 1. Abt., S. 415—493. Im folgenden sollen nur, soweit erforderlich, die einzelnen, häufiger vorkommenden vererbten Krankheitsbilder erörtert werden.

Wenn wir zunächst die vererbten Abwegigkeiten der Schutz- und Nebenorgane des Auges betrachten, so findet man an den Lidern in seltenen Fällen einmal abnormen Wuchs der Wimpern in Form von Distichiasis, wobei die zweite Wimpernreihe einwärts wächst und auf der Hornhaut scheuert und von angeborener Trichiasis mit Entropion der Unterlider. Eine derartige Erkrankung, so geringfügig an sich, und durch Operation in den meisten Fällen leicht behebbar, stellt während ihres Bestehens für den Träger eine schwere Gefahr dar, weil nicht nur durch den Hornhautreiz dauernde Lichtscheu, Tränen und Sehstörungen sich einstellen, sondern auch die Gefahr schwerer Hornhauterkrankungen in Form von Pannus und verschiedenartiger Ulcera corneae besteht, durch welche der Verlust eines oder beider Augen eintreten kann.

Weiter findet sich an den Augenlidern als vererbte Abwegigkeiten relativ häufig ein Herabgesunkensein des Oberlides — Ptoſis congenita —, für sich isoliert, oder in Verbindung mit ein- oder doppelseitigem Epicanthus und Lähmungen eines oder mehrerer äußerer Augenmuskeln. Die angeborene Ptoſis findet sich ein-, häufiger doppelseitig, in ganz verschiedener Stärke, vom leichten Herabhängen des oder der Oberlider bis fast zum vollkommenen Verschluss der Lidspalte und Verdecken der Pupille. Gesellt sich ein Epicanthus hinzu, so wirkt das an sich schon schwer entstellende Leiden noch stärker. Erst kürzlich hatte ich Gelegenheit, bei einem kleinen Mädchen mit starker, beiderseitiger Ptoſis, so daß zwei Drittel beider Pupillen verdeckt erschienen, und starkem beiderseitigem Epicanthus, operativ eingreifen zu können. Der Vater wies dasselbe Krankheitsbild in ungleichem Maße auf beiden Augen auf, während ein zweites älteres Kind, ebenfalls ein Mädchen, absolut normales Verhalten zeigte. Fast stets vererbt sich das Leiden nur auf einige der Nachkommen, ein bestimmtes Geschlecht scheint nicht bevorzugt. Die Vererbung ist bis zu 4 Generationen hindurch festgestellt. *Hüttemann* berichtet über Ptoſis congenita mit Epicanthus, welche durch 3 Generationen hindurch direkt vererbt wurden, u. zw. wie in dem von mir beobachteten Falle, in der größeren Mehrzahl von den männlichen Gliedern der Familie, während in der Descendenz dann die weiblichen Glieder überwiegend betroffen erscheinen. Sehr oft ist die Lähmung nicht auf den *Musculus levator palpebrae superior.* beschränkt, es beteiligen sich auch einer oder mehrere äußere Augenmuskeln. Eine Bevorzugung des einen oder anderen Muskels oder ganzer



Muskelgruppen besteht nicht, wenn auch die *Musculi recti externi* besonders leicht befallen zu sein scheinen; bisweilen sind fast alle äußeren Muskeln gleichzeitig betroffen, so daß die Augen nahezu unbeweglich erscheinen. Bei der kollateralen Vererbung sieht man auch kein gleichartiges Verhalten bei den verschiedenen, erkrankten Geschwistern, sondern es zeigen sich häufig bei jedem andere Muskel funktionsunfähig. Ein Schielen besteht bei den schwereren Funktionsstörungen der Muskeln sehr häufig, wenn auch nicht immer in starkem Maße. Diplopie ist nicht vorhanden, da das binokulare Sehen fehlt. Anatomisch handelt es sich häufig um eine partielle oder vollkommene Aplasie der Muskeln, an deren Stelle sich nur bindegewebige Stränge finden, um abnorme Insertionen, Verwachsung mehrerer Muskel miteinander und um Erkrankungen der Augenmuskelkerne. Die betroffenen Individuen zeigen ein eigenartig maskenhaft Aussehen, das noch durch einen eventuellen Epicanthus verstärkt wird. Da durch die herabhängenden Oberlider die Pupillen mehr weniger verdeckt werden, die Patienten aber auch durch krampfartige Contractionen der *Musculi frontales* die Oberlider nicht genügend heben können, beugen dieselben, um geradeaus zu sehen und sich freier zu bewegen, den Kopf nach hinten. Da außerdem die Sehschärfe häufig herabgesetzt ist, die gestörte Seitwärtswendung der Augen durch Drehen des ganzen Kopfes ergänzt werden muß, sind die Betroffenen nicht nur im Kampfe ums Dasein schwer behindert, sondern auch durch die ungenügende Sehschärfe und die Störung des Blickfeldes in erhöhtem Maße den Gefahren des täglichen Lebens ausgesetzt.

An den Tränenorganen findet sich relativ häufig eine Vererbung von Tränenträufeln, Verengerung der Tränenkanäle oder direkte Strikturen, letztere am häufigsten am Ostium nasale des Tränen-Nasenkanales, und endlich auch typische Dakryocystoblennorrhöe. Beide Eltern scheinen annähernd in gleicher Weise an der Vererbung beteiligt zu sein. Beim Tränenträufeln kann als Ursache eine Atresie der Tränenpünktchen und -kanälchen vorliegen. Auf diese Atresie am Ostium nasale des Tränenkanales hat besonders *Peters* bei Erörterung der Dakryocystoblennorrhöe der Neugeborenen hingewiesen und dieselbe als eine häufig vererbte Hemmungsbildung erkannt. Wenn auch mit den früheren Methoden des Ausdrückens des Tränensackes, der Sondierung des Tränenkanales, des Durchspritzens und den neueren, größeren Eingriffen der *Tottischen* und *Westischen* Operation diese Leiden fast restlos behoben werden können, so droht den davon befallenen Individuen während des Bestehens der Anomalien doch die Gefahr einer sekundären Infektion des Tränensackes, weiter der Bindehaut und schließlich der Hornhaut in Form eines *Ulcus corneae serpens*, da eine Dakryocystoblennorrhöe sehr häufig eine Brutstätte für den *Pneumococcus* darstellt. In besonders ungünstigen Fällen kann es sogar auf der Basis einer Dakryocystitis zur Orbitalphlegmone mit einseitiger Atrophia

nervi optici infolge von septischer Thrombose der Arteria centralis retinae kommen, wie Verfasser einmal vor Jahren beobachten konnte, ja der Exitus letalis infolge von Meningitis kann eintreten.

Bei der Anführung von Abwegigkeiten der Schutz- und Nebenorgane des Auges ist auch noch kurz der Orbita zu gedenken. Wenn auch bisher noch keine besonderen Angaben vorliegen, die einen einwandfreien Rückschluß auf den Einfluß des Baues der Orbita auf das Wachstum des Bulbus — was bei den später zu erörternden Refraktionsanomalien von besonderem Interesse erscheint — oder umgekehrt gestatten, so geht doch aus den Messungen *Seggels* hervor, daß bei jugendlichen Myopen die Orbita durchschnittlich 2—3 mm niedriger ist als bei gleichaltrigen Emmetropen und 3 mm niedriger als bei gleichaltrigen Hypermetropen. Bei Erwachsenen haben dagegen die Myopen die höchsten Orbitae, die Hypermetropen die niedrigsten. Umgekehrt ist festgestellt, daß bei Fehlen des Bulbus die Höhe der Orbita sehr erheblich, bis zu 9 mm und mehr, am Eingange abnimmt, mit anderen Worten, daß der Bulbus auf die Form der Orbita beim Wachstum einen sehr erheblichen Einfluß ausübt und umgekehrt. Wenn man bedenkt, daß gerade das Gesichtsskelet bei den Nachkommen große Übereinstimmung mit den Eltern aufweist, so ist der Schluß nicht von der Hand zu weisen, daß auch durch die knöcherne Umgebung eine Beeinflussung der Form und des Wachstums des Bulbus sich geltend macht und gewisse Eigentümlichkeiten der Eltern immer wieder bei den Kindern in Erscheinung treten. Sehr häufig findet man bei Eltern und Kindern, ohne daß nennenswerte Myopie und damit Bulbusvergrößerung vorliegt, einen gewissen Grad von mehr weniger starker Protrusio bulbi, welche augenscheinlich durch eine zu große Enge der Orbita bedingt ist. In anderen Fällen liegt wieder ein erheblicher Grad von Enophthalmus vor bei größerer Orbita. Besonders die Protrusio kann für den Träger nachteilig werden durch zu geringen Schutz des Bulbus gegenüber äußeren Traumen.

Schließlich kommen noch eine Reihe von vererbten Anomalien der Augenmuskeln in Betracht, die in der Form von Nystagmus, Augenmuskellähmungen und Schielen in Erscheinung treten.

Der Nystagmus, vielfach schon von Geburt an bestehend, gelegentlich auch erst in den ersten Lebensmonaten auftretend, charakterisiert sich als ein langsames, träges, mitunter auch sehr kurzes, schnelles Pendeln der Augen, meistens in der Horizontalen, bisweilen auch Vertikalen oder in feinen Raddrehungen. In schweren Fällen erfolgt gleichzeitig ein dauerndes Zittern des Kopfes entgegengesetzt der Drehungsrichtung der Augen. Hier soll selbstverständlich nur die primäre Form erörtert werden, die entweder in an sich ganz normalen Augen oder häufiger in schwachsichtigen Augen auftritt, nicht aber die sekundäre als Begleiterscheinung eines Nervenleidens — wie hereditäre Ataxie oder hereditäre, multiple Sklerose — oder einer anderen, schweren,



angeborenen Augenanomalie. Der Nystagmus zeigt sich entweder beiderseitig oder, wenn das eine Auge normale Sehschärfe aufweist, nur einseitig auf dem amblyopischen Auge. Tritt er beiderseitig auf, so ist fast stets trotz sonst normalen Augenbefundes die Sehkraft beider Augen gestört. Diese Störung ist häufig nicht allein durch vorhandene Hypermetropie und Astigmatismus bedingt, sondern auch durch eine centrale Minderwertigkeit der Netzhaut, da sich skiaskopisch bisweilen keine Refraktionsanomalie und ophthalmoskopisch keine Veränderung der Netzhaut oder des Sehnerven nachweisen läßt. Die zweite Form wird durch den rein familiären Nystagmus dargestellt, bei welchem sich normale oder annähernd normale Sehschärfe findet. Hier muß die Ursache des Nystagmus in einer im Keimplasma angelegten Minderwertigkeit der cerebralen Augenbewegungsregulierung gesucht werden (*Peters*). Interessant ist, daß nach *Peters* in einer an familiärem Nystagmus leidenden Familie fast in allen Fällen eine blaue Iris vorhanden war, so daß der Gedanke an einen Zusammenhang des Nystagmus mit Pigmentmangel, wie beim Albinismus, naheliegt. Der angeborene Nystagmus ist erblich schon durch 3 und 4 Generationen hindurch beobachtet worden. Bisweilen werden nur die männlichen, bisweilen aber nur weibliche Mitglieder betroffen; manchmal wird auch eine Generation ganz übersprungen. Bei den an erblichem Nystagmus leidenden Patienten besteht eine ausgesprochene Neigung zu Nerven- und Geisteskrankheiten sowie bisweilen zu Selbstmord. *Nettleship* teilt den hereditären Nystagmus in 2 Gruppen. Die erste zeigt gleichzeitig mit dem Nystagmus Kopfbewegungen, beide Geschlechter sind betroffen, es besteht direkte Vererbung. Bei der zweiten fehlen die Kopfbewegungen, die Vererbung ist indirekt wie bei Hämophilie und Farbenblindheit.

Die angeborenen, vererbten Augenmuskellähmungen sind schon zum Teil gestreift in der Besprechung der Ptosis. Im nachfolgenden sollen deshalb nur noch im wesentlichen die Formen erörtert werden, denen wir auch ohne Ptosis begegnen, während sich allerdings diese gerade besonders häufig mit anderweitigen Muskelstörungen verbindet. Aus der Literatur ergibt sich, daß mitunter diese Abwegigkeit nur in einer Generation gleichzeitig bei mehreren Geschwistern auftritt als Typus der kollateralen Vererbung, mitunter aber auch als direkte in 2—3 Generationen. Es scheinen dabei die Geschlechter annähernd gleichermaßen befallen und die Vererbung von Vater und Mutter gleichmäßig übertragen. Wenn auch die Abducenslähmung überwiegt, so ist nicht mit Sicherheit die Bevorzugung eines bestimmten Muskels festzustellen, ebensowenig eine regelmäßige Vererbung derselben Störungsart und -stärke. *Cooper* beschreibt eine Familie, in der eine große Anzahl von Mitgliedern von Geburt an eine Lähmung aller äußeren Augenmuskeln einschließlich des Lidhebers aufwiesen. Es waren nur männliche Mitglieder befallen. Das Sehvermögen war stets gut.

Interessant ist eine Mitteilung von *Beaumont*, nach der er in einer Familie durch 4 Generationen hindurch bei 12 Mitgliedern eine Ophthalmoplegia externa beobachten konnte, die erst im späteren Leben auftrat und sich langsam zur Paralyse aller äußeren Augenmuskeln unter Verschonung der inneren entwickelte. Weitere Störungen fanden sich nicht; die Patienten wurden teilweise sehr alt. *Beaumont* glaubt hier an eine nucleare Erkrankung, die sich nach der *Petersschen* Auffassung auch nur als eine schon im Keimplasma angelegte Minderwertigkeit der Augenmuskelkernregionen auffassen ließe.

Bei den vererbten Augenmuskellähmungen tritt selbstverständlich häufig ein Schielen auf, das uns aber als sekundäres Leiden hier nicht interessieren kann. Ganz anders verhält es sich mit dem direkt vererbten, bisweilen schon bei der Geburt festgestellten Schielen und den in früher Kindheit beobachteten Schielformen, die als konkomittierendes Schielen entweder bei emmetropischen, nur schwach hyperopischen oder leicht myopischen Augen oder bei mehr weniger starker Amblyopie mit oder ohne erhebliche Refraktionsanomalien auftraten. Jeder beschäftigte Augenarzt weiß, daß diese Formen in hohem Grade vererblich sind und häufig durch mehrere Generationen hindurch in gleicher Form, bisweilen sogar stets am gleichen Auge, erscheinen. *Heß* sowohl wie *Groenouw* nehmen an, daß nicht das Schielen vererbt wird, sondern die vorhandene Refraktionsanomalie oder Amblyopie und somit das Schielen nur eine Folge dieser sei. Dieser Annahme steht aber die Beobachtung von vererbtem Schielen bei normalen Augen mit normaler Sehschärfe und ferner die öfters zu beobachtende Erscheinung gegenüber, daß bei Mutter und Kind mit annähernd gleicher Refraktionsanomalie nicht nur ein Einwärts-, sondern auch gleichzeitig ein Aufwärtsschielen vorliegt. Wenn man nach der *Dondersschen* Erklärung, die zweifellos für viele Fälle zutrifft, annimmt, daß das Einwärtsschielen die Folge stärkerer Akkommodationsanspannung bei vorliegender höherer Hyperopie ist, so läßt sich daraus keinesfalls das gleichzeitige Aufwärtsschielen erklären, noch weniger aber, daß diese Form in gleicher Weise bei mehreren Generationen auftritt. Als Ursache des Schielens wird vielfach einerseits die Amblyopie eines Auges angesehen, anderseits die mangelnde Fusionstendenz. Daß letztere sicherlich eine erhebliche Rolle spielt, kann man bei dem alternierenden Schielen beobachten, bei dem bekanntlich die Sehschärfe beider Augen annähernd gleich und häufig sogar normal ist, trotzdem aber nach operativer Parallelstellung der beiden Augenachsen oft kein stereoskopisches Sehen erreicht werden kann. In den anderen Fällen spielt die Amblyopie eines Auges eine sehr erhebliche Rolle; es erscheint von vornherein klar, daß bei ungenügender Sehschärfe eines Auges die Fusionstendenz gar nicht in Erscheinung treten kann, deshalb auch kein centraler Zwang zur Parallelität der optischen Achsen besteht. Vielfach ist angenommen, daß diese Amblyopie eine sekundäre Erscheinung ist, bedingt durch den Nichtgebrauch



des schielenden Auges. Diese Annahme dürfte aber nicht zu Recht bestehen, einmal weil schon wiederholt der Nachweis eines kleinen, centralen Skotomes in amblyopischen Augen geglückt ist, ferner aus der Erfahrung heraus, daß auch bei dauernder Übung dieser amblyopischen Augen in der Regel nur eine teilweise Besserung der Sehschärfe, hauptsächlich für die Nahearbeit, dagegen kaum nennenswert für die Ferne, erzielt werden kann. Daraus ergibt sich die Schlußfolgerung, daß bei dem vererbten alternierenden Schielen die mangelnde Fusionstendenz bedingt wird durch eine centrale Störung, während beim Schielen mit gleichzeitiger Amblyopie die Grundursache in einer vererbten Minderwertigkeit der Netzhautmitte zu suchen ist. Gerade das Schielen zeigt den engen Zusammenhang — die Korrelation — mehrerer gleichzeitiger Augenstörungen.

Die hier angeführten, vererbten Augenmuskelanomalien bedeuten für die Träger schwere Schädigungen. Da es sich in den meisten Fällen um beträchtliche ein- oder beiderseitige Herabsetzung der Sehschärfe handelt, vielfach auch ein stereoskopisches Sehen nicht vorhanden und auch durch Übung nicht zu erreichen ist, sind diese Individuen schon in der Kindheit im Sehen behindert und bei Nystagmus und Schielen entstellt, bei der Berufswahl eingeengt und auch im späteren Leben dauernd in der Leistungsfähigkeit eingeschränkt.

Bei der Betrachtung der Abwegigkeiten des ganzen Auges ist zunächst ein Zustand zu erwähnen, welcher zwar bisher selten als direkt vererbt beschrieben wurde, der aber immerhin öfters bei mehreren Geschwistern beobachtet wurde und demnach unter den Typus der kollateralen Vererbung zu rechnen ist. Es handelt sich um den Hydrophthalmus oder Buphthalmus, der in einer mehr weniger erheblichen Vergrößerung des ganzen Auges besteht und sehr häufig feine, hauchförmige Trübungen des Parenchyms der stark vergrößerten Hornhaut, abnorm tiefe Vorderkammer, chronische oder subakute Drucksteigerung und bei längerem Bestehen dieses Zustandes auch Exkavation und Atrophie der Sehnervenpapille aufweist. Es liegt also in diesen Fällen ein infantiles, wahrscheinlich schon in der Fötalzeit entstandenes Glaukom vor, das, so lange die bindegewebigen Häute des Auges weich und nachgiebig waren, nur zu einer mechanischen Auftreibung des Bulbus, bei zunehmender Resistenz der Sclera und Cornea aber zu der für Glaukom charakteristischen Schädigung des Nervus opticus führen muß. Ursächlich scheint bei einer Anzahl der Fälle die Blutsverwandtschaft der Eltern eine Rolle zu spielen. *Kayser* hat in einer Familie mit 150 Personen durch 6 Generationen hindurch bei 17 Patienten die gleiche Form von Hydrophthalmus bzw. Megalocornea als angeboren vererbt nachweisen können. Die Vererbung erfolgt nach dem *Horner-Bollingerschen* Typus wie bei Hämophilie und Farbenblindheit.

Das Gegenteil des vorstehenden Krankheitsbildes wird durch den Mikrophthalmus congenitus dargestellt, der in einer Kleinheit des ge-

samten Bulbus und proportional aller seiner Teile besteht und sich häufig noch vergesellschaftet mit Trübungen der Linse am vorderen oder hinteren Pol, mit Arteria hyaloidea persistens und erheblicher Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Infolge dieser optischen Störung stellt sich sehr oft schon frühzeitig ein Strabismus convergens ein. Den höchsten Grad dieses Mikrophthalmus bezeichnet man als ein- oder doppelseitigen Anophthalmus congenitus, bei dem meistens schon bei genauer Palpation Reste eines hochgradig geschrumpften Augapfels in der Tiefe der Orbita zu fühlen, in anderen Fällen wohl fast immer bei genauer mikroskopischer Untersuchung noch nachweisbar sind. Der Mikrophthalmus findet sich nicht nur kollateral vererbt, wie das oben vom Buphthalmus angeführt wurde, sondern es liegen auch Beobachtungen über direkte Vererbung durch 3 Generationen hindurch vor, wobei festgestellt wurde, daß bei jeder Vererbung das Leiden in verschärfter Form auftrat. In einigen Fällen scheint bei dem Anophthalmus Blutsverwandtschaft der Eltern eine Rolle zu spielen.

Die Abwegigkeiten in der Bulbusform stellen für die Träger stets eine sehr ernste Schädigung dar. Während bei dem Buphthalmus anfänglich das Sehvermögen relativ gut sein kann und bisweilen fast bis zur Norm gelangt, wird es in den meisten Fällen sehr bald erheblich gestört durch die dauernde Reizung des Bulbus und die sich entwickelnde Atrophie des Sehnerven. Die stets notwendige Operation des Buphthalmus mit Drucksteigerung führt nur bei einem Teil der Erkrankten zur Heilung der Drucksteigerung und Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens. Da das Leiden fast stets doppelseitig ist, so wird regelmäßig die Sehschärfe beider Augen stark in Mitleidenschaft gezogen und in vielen Fällen bis auf Fingerzählen in wenigen Metern Entfernung oder gar bis zur Erblindung herabgesetzt. Das letztere gilt auch von dem Anophthalmus, der öfters doppelseitig sein kann, während bei dem häufig nur einseitigen Mikrophthalmus das zweite Auge sich als ganz gesund und normal sehend zeigt. Die beiderseitig Erblindeten sind natürlich, abgesehen von der schwierigen, wirtschaftlichen Lage, durch welche natürlich auch ihre gesamte Ernährung und Körperpflege leiden und damit die Gefahr von Infektionen aller Art steigen muß, in erhöhtem Maße Traumen aller Art ausgesetzt. Fast das gleiche gilt für die Individuen mit beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen, während bei denjenigen, bei denen nur ein Auge sich als erkrankt erweist, während das zweite Auge ausreichende Sehkraft aufweist, auch die mangelnde Funktionsfähigkeit des einen Auges noch als schwere Erwerbsbeschränkung anzusehen ist. Ich brauche hier nur anzuführen, daß die Unfallgesetzgebung den Verlust der Funktion eines Auges bei gesundem zweiten mit  $25\text{--}33\frac{1}{3}\%$  Erwerbsminderung bewertet! Abgesehen davon, daß derartige Patienten infolge des Fehlens oder der abnormen Kleinheit und noch vielmehr der eventuellen enormen Vergrößerung des funktionsunfähigen Auges häufig stark entstellt sind,



eignen sich dieselben wegen des fehlenden stereoskopischen Sehens für viele Berufe nicht mehr und sind natürlich auch wieder wegen des einseitigen Gesichtsfeldausfalles in erhöhter Weise den Gefahren des täglichen Lebens preisgegeben.

Schließlich ist bei den Anomalien des gesamten Bulbus auch noch des Pigmentmangels der Uvea und Retina Erwähnung zu tun, des sog. *Albinismus*, der sich stets mit Pigmentmangel des ganzen Körpers vergesellschaftet. Die typischen Albinos haben neben weißem Kopfhaar weiße Augenbrauen und Wimpern, helle, rosa schimmernde Iris, rote Pupille und graurötlich erscheinende Sclera. Der Augenhintergrund ist auffallend blaßglänzend infolge des Durchschimmerns der Innenfläche der Sclera, mit zahllosen sich überkreuzenden Gefäßen — hintere Ciliargefäße, solche der Chorioidea und der Retina. Stets findet sich ausgesprochene Lichtscheu, starker Nystagmus und erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe, welche selten mehr als ein Drittel, häufig aber viel weniger beträgt. Im Laufe des Wachstums kann sich der Albinismus durch geringe Pigmentbildung etwas bessern und dadurch auch das Sehvermögen, aber gänzlich verschwindet er nicht. Da die Albinos in der Regel auch körperlich schlecht entwickelt sind, erreichen sie selten ein höheres Lebensalter. Aus der Tierwelt kennen wir die direkte Vererbung des Albinismus, während beim Menschen, einmal wohl wegen der kurzen Lebensdauer der Albinos, dann aber auch, weil bisher keine Ehe zwischen 2 Albinos bekanntgeworden ist, direkte Vererbung noch nicht nachzuweisen war. In den wenigen, bekannten Ehen eines Albinos mit normalem Ehegatten wurde kein albinotisches Kind geboren. Dagegen wurde häufiger kollaterale Vererbung beobachtet; hierbei erscheint auch die Blutsverwandtschaft der Eltern oder Vorfahren eine Rolle zu spielen. Interessant ist, daß einige Male ein regelmäßiger Wechsel zwischen Albinismus und normalem Verhalten der nacheinander geborenen Kinder der gleichen Eltern stattfindet. Zweimal waren bei Zwillingen das eine Kind normal, das andere ein Albino. Von zwei Schwestern wurden in deren Ehen mehrere albinotische Kinder geboren, ohne daß Blutsverwandtschaft in irgend einer Form in Betracht kam.

Die Folgen des Albinismus sind für dessen Träger die gleichen wie bei den vorher erörterten Abwegigkeiten des ganzen Auges, so daß ich hier nicht noch einmal darauf einzugehen brauche. Meistens sterben dieselben vor dem 40. Lebensjahre.

Wenn wir uns nun den vererbten Abwegigkeiten der einzelnen Teile des Augapfels zuwenden, so begegnen wir bei der Hornhaut zunächst gelegentlich einer abnormen Größe der Hornhaut, der sog. *Megalocornea* oder dem *Keratoglobus*, bei dem die in allen Durchmesser um mehrere Millimeter vergrößerte Hornhaut normale Transparenz und häufig auch annähernd normale Krümmungen aufweist, so daß das Sehvermögen ein normales sein kann. Auch diese Anomalie ist wie der Buphthalmus, bisher nur selten als direkt vererbt beobachtet

worden, wohl aber als kollaterale Vererbung öfters gleichzeitig bei mehreren Geschwistern. Dieselbe hat, da sich weitere Erkrankungen, wie Glaukom, nicht hinzugesellen, für den Träger keine schlimmeren Folgen. Der *Keratokonus*, die kegelförmige Vortreibung der durchsichtigen Hornhautmitte bzw. des dicht unterhalb derselben gelegenen Teiles der Hornhaut, die sich selten angeboren, in der Regel zur Zeit der Pubertät erworben ein- oder beiderseitig fast ausschließlich beim weiblichen Geschlecht findet, ist bisher selten als vererbt angesehen worden. Nun hatte ich Gelegenheit, bei einer 35jährigen Dame einen hochgradigen Keratokonus beider Augen zu beobachten, deren rechtes Auge bei Gebrauch eines bicylindrischen Glases noch ca.  $\frac{5}{10}$  der normalen Sehschärfe aufwies, während das linke bei Gebrauch einer Siebbrille mit Mühe  $\frac{5}{36}$  erreichte. Die 15jährige Tochter der Patientin, die ich fast gleichzeitig mit der Mutter untersuchen konnte, wies ebenfalls einen beiderseitigen Keratokonus auf, nur in geringerer Ausdehnung; das Sehvermögen betrug rechts mit konvexcyllindrischem Glase  $\frac{5}{11}$ , links bei ähnlicher Korrektur knapp  $\frac{5}{7}$ . Dieses gleichzeitige Auftreten von Keratokonus bei Mutter und Tochter läßt mit Sicherheit auf eine vererbte Minderwertigkeit des Hornhautparenchyms in der Mitte schließen. Auch *Pagenstecher* kommt auf Grund seiner Untersuchungen über 11 Fälle von Keratokonus zu folgenden Schlüssen: „In allen Fällen waren Zeichen von Störungen der congenitalen Entwicklung an den Augen nachweisbar, 9mal waren Linsentrübungen, 4mal Reste der Pupillarmembran zu sehen. Diese Beobachtung bietet eine sichere Stütze für die Theorie, daß der Keratokonus auf einer congenitalen Disposition, vielleicht einer congenitalen Hypoplasie der centralen Hornhautpartie beruht. Keratokonus und Hydrophthalmus können familiär vorkommen.“

Ganz anders ist es bei den angeborenen Staphylomen der Hornhaut, welche nicht nur als kollateral, sondern auch öfters als direkt vererbt beobachtet worden sind. Es ist das Verdienst von *Peters*, diese Erkrankung, die vorher als Folge einer intrauterinen Entzündung der Hornhauthinterwand gedeutet wurde, als Mißbildung erkannt und ihr gleichzeitiges Vorkommen mit anderen Veränderungen, wie Fehlen des *Schlemmschen* Kanales, Mikrophthalmie und Embryotoxon, nachgewiesen zu haben. Er fand in einem anatomisch untersuchten Falle von doppelseitiger, angeborener Hornhauttrübung einen beiderseits vorhandenen centralen Defekt der Membrana Descemeti. Außerdem beobachteten *Nieder* in der *Petersschen* Klinik und *Mohr* angeborene vordere und hintere Synchien mit Defektbildungen der *Descemetischen* Membran, bei denen ein aktives Wachstum des Sphincterteiles der Iris nach der Cornealmitte zu konstatiert wurde. Hieraus geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß diese Veränderungen mit Störungen im Verschluß der fötalen Augenspalte zu tun haben, worauf ich später bei Besprechung der typischen Kolobombildungen noch zurückkommen



werde. Nicht selten sind auch oberflächliche, degenerative Hornhautveränderungen, ähnlich den gitterigen und knötchenförmigen Trübungen unter dem Typus der kollateralen Vererbung bei mehreren Geschwistern der gleichen Familie beobachtet worden.

Derartige Veränderungen der Hornhaut sind, zumal dabei meistens beide Augen, wenn auch bisweilen in ungleichem Grade, betroffen werden, außerdem die Trübungen oder Staphylombildung den centralen Hornhautteil einnehmen, durch die sehr erhebliche Beeinträchtigung der Sehschärfe für die Träger zeitlebens von den schwersten Folgen begleitet, wenn nicht bei den parenchymatösen Trübungen, wie das öfters beobachtet wurde, schon in frühester Kindheit eine relativ schnelle und starke Aufhellung derselben eintrat.

An der *Iris* sieht man zuweilen bei den relativ zahlreichen Fällen von persistierender Pupillarmembran, welche klinisch sehr leicht an den stets von der Vorderfläche der *Iris* in das Pupillargebiet hinüberziehenden Fäden zu erkennen ist, eine kollaterale Vererbung bei mehreren Geschwistern, während direkte Vererbung bisher noch nicht beschrieben wurde.

Die angeborene, mehr weniger exzentrische Lage der Pupille, Korektolie genannt, ist fast stets doppelseitig. In den typischen Fällen ist dabei die Pupille von dem nächstgelegenen Hornhautrande nur noch durch einen schmalen, 1—2 mm breiten Irisstreifen getrennt. Die Verlagerung kann nach allen Richtungen hin erfolgen, am häufigsten ist dieselbe nach oben außen verschoben; nur in etwa  $\frac{1}{8}$  der Fälle ist dieselbe auf beiden Augen symmetrisch, sonst asymmetrisch. Gerade die Formen, bei denen sich gleichzeitig eine Verschiebung der Linsen entgegengesetzt derjenigen der Pupillen in Verbindung mit Irisschlottern nachweisen läßt, zeichnen sich durch direkte Vererbbarkeit aus, außerdem finden sie sich oft gleichzeitig bei mehreren Geschwistern. Dabei kann die Wahrnehmung gemacht werden, daß die Mißbildung bei den nachgeborenen Geschwistern in stetig verstärktem Maße auftritt. Die Sehschärfe kann normal, aber auch erheblich gestört sein. Gelegentlich scheint Blutsverwandtschaft der Eltern eine Rolle zu spielen, wenn auch in den meisten der beschriebenen Fälle eine solche nicht vorlag.

Das typische Kolobom der *Iris*, das sich durch einem dreieckigen, mit der Basis nach der Pupille, der Spitze nach der Iriswurzel hin, unten, unten außen oder unten innen gelegenen Defekt der *Iris* kennzeichnet, ist häufig nicht nur kollateral, sondern auch direkt vererbt. Diese Vererbung ist durch mehrere Generationen hin festgestellt, besonders häufig aber bei mehreren Geschwistern. In den Fällen der reinen Iriskolobome braucht die Sehschärfe nicht gestört zu sein, wenn sich auch dabei öfters Anomalien der Refraktion nachweisen lassen. Bei einem großen Prozentsatz erstreckt sich die Spaltbildung nicht nur auf die Regenbogenhaut, sondern auch noch auf das Corpus ciliare, die Ader- und Netzhaut bis

zum Sehnerveneintritt; auch die Linse kann davon betroffen sein. In diesen schweren Fällen ist das Sehvermögen fast stets stark in Mitleidenschaft gezogen und herabgesetzt bis auf Fingerzählen in wenigen Metern Entfernung. Heß erklärte die Entstehung und die verschiedenartige Entwicklung der Coloboma wohl mit Recht durch die individuellen, häufig vererbten Schwankungen in dem Verhalten des Mesoderms, das bei seinem Eindringen in die fötale Augenspalte sowohl den Verschluß dieser mehr weniger verzögern und direkt hindern, als auch im Augennern durch festere Stränge charakteristische Abwegigkeiten hervorrufen kann.

Unter atypischen Kolobomen der Iris verstehen wir diejenigen, bei denen die Richtung des Spaltes nach innen, innen oben, oben, oben außen oder direkt nach außen zeigt. Diese Defekte sind bisweilen ungemein groß und können bis zur Hälfte des Irisgewebes einnehmen, so daß derartige Fälle schon als partielle Irideremien betrachtet werden können. Das typische Iriskolobom ist eine der häufigsten Mißbildungen des Auges, meistens einseitig, wenn auch häufig doppelseitig vorkommend.

Am meisten erblich von den Abwegigkeiten der Regenbogenhaut ist die Aniridie oder Irideremie, der angeborene, völlige Mangel der Iris. Neben dieser Form finden wir häufig noch den Typus der partiellen Irideremie, bei der entweder noch circular, bisweilen an einer Stelle unterbrochen, ein ganz schmaler Irissaum nachweisbar ist, oder die Iris nur in einem mehr weniger breiten Sektor gänzlich fehlt, analog dem Kolobom, nur daß hier die Lage des Defektes nicht nach unten, unten außen oder unten innen gerichtet ist, mithin nicht der Lage der fötalen Augenspalte entspricht. Zu der partiellen Irideremie sind somit in vielen Fällen die vorher erwähnten atypischen Kolobome der Iris zu rechnen. Neben der partiellen oder totalen Irideremie findet man häufig anderweitige Komplikationen, die zum Teil direkt durch den mangelnden Schutz vor Überlichtung des Auges bedingt sind, wie Lichtscheu, Schwachsichtigkeit, Nystagmus, außerdem Linsentrübungen und Dislocatio lentis nach oben, ferner etwas seltener Ptosis, Strabismus, Mikrophthalmus, Trübungen der Hornhaut oder des Glaskörpers, Arteria hyaloidea persistens, chorioiditische Herde, Netzhautablösung und sekundäre Exkavation der Sehnervenpapille infolge von Glaukom. Die totale Irideremie ist viel häufiger als die partielle und betrifft fast stets beide Augen; bisweilen ist auf der einen Seite totale, auf der anderen partielle Irideremie festgestellt worden. Meistens ist die Sehschärfe sehr erheblich herabgesetzt, wenn auch bisweilen noch relativ gute, bis zu  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  der normalen, festgestellt werden konnte, während die Akkommodation in der Regel intakt erscheint. Anatomisch fehlt in keinem der untersuchten Fälle die Iris in Wirklichkeit, sondern ist stets als kurzer Stumpf nachweisbar.

Die Vererbung der Irideremie ist schon durch mehrere Generationen hin nachgewiesen, wobei meistens nicht alle Nachkommen davon be-



troffen sind. Sowohl der Vater wie die Mutter übertragen diese Abwegigkeit in annähernd gleicher Weise auf die männlichen und weiblichen Nachkommen, allerdings mit der Einschränkung, daß bei Betroffensein in einer Familie viel häufiger nur Söhne oder nur Töchter an der Anomalie leiden. Interessant ist, daß das Leiden von einer Frau mit normaler Iris, von der aber 2 Geschwister an beiderseitiger, totaler Irideremie litten, auf ein Kind vererbt wurde; hier liegt zweifellos der Fall einer indirekten Vererbung vor. Bisweilen sind nur die erstgeborenen, bisweilen aber erst die später geborenen Kinder betroffen. Ein bestimmtes Gesetz scheint nicht zu bestehen. Bei der Vererbung kann man sowohl eine Ab- wie Zunahme des Leidens beobachten, derart, daß totale Irideremie in partielle und schließlich normalen Befund übergeht oder partielle sich bei den Nachkommen als totale erweist.

Die Abwegigkeiten der Iris bedingen je nach der Art und dem Grade eine mehr weniger schwere Schädigung des Trägers. In den Fällen mit normaler oder ausreichender Sehschärfe besteht diese meistens nur in einem auffallenden Aussehen, das schon bei starken Graden von Korektopie, in denen vielfach auch eine schmutzige Verfärbung und Strukturveränderung der Regenbogenhaut vorhanden ist, in die Erscheinung tritt. Bei Kolobombildungen und Irideremie ist das noch viel stärker der Fall; diese Individuen leiden außerdem, wie schon angeführt, zum Teil erheblich unter Lichtscheu bei hellem Tageslicht und können dadurch in ihren Bewegungs- und Erwerbsmöglichkeiten stark beeinträchtigt werden. Sobald aber durch die Abwegigkeit an sich oder durch gleichzeitig vorhandene, anderweitige Komplikationen starke Herabsetzung der Sehschärfe gegeben ist, wird diese Beeinträchtigung sich bis fast zur vollen Hilflosigkeit steigern können. Wenn auch anfänglich brauchbares Sehvermögen vorhanden ist, so können durch die erfahrungsgemäß bei partiellen Linsentrübungen häufig später auftretenden Trübungen, durch Luxation der dislozierten Linse in die vordere Augenkammer oder den Glaskörper und durch das bei *Dislocatio lentis* und bei Irideremie öfters beobachtete Auftreten eines sekundären Glaukoms die Funktionen der Augen im späteren Verlaufe des Lebens stark herabgesetzt oder ganz aufgehoben werden. Besonders bei der Irideremie gehen die partiellen Linsentrübungen noch in jugendlichem Alter in totale über, ja, die normale Linse trübt sich häufig gänzlich. Die Operation derartiger Stare ist sehr oft von lange dauernden Reizerscheinungen oder chronischen Entzündungen begleitet und gibt deshalb keine besonders günstige Prognose.

Neben den oben erwähnten Verlagerungen der Linse in Verbindung mit Korektopie, Kolobomen und Irideremie beobachten wir ab und zu auch eine solche, mit oder ohne Trübung derselben, im sonst normalen Auge, als ausgesprochenes angeborenes und erbliches Leiden. Bisweilen findet sich dabei eine gewisse Kleinheit der Linse, manchmal auch ein Mikrophthalmus. Die Vererbung erstreckt sich in der Regel nur über

2 Generationen, ist aber schon bei 3 und 4 festgestellt worden. Häufiger wird die Anomalie von der Mutter auf die Kinder übertragen, seltener vom Vater; sie tritt bisweilen kollateral, bisweilen auch indirekt vererbt auf. Einen hierhergehörigen Fall konnte ich vor Jahren bei einer Dame beobachten, die angab, daß 2 Brüder ihrer Mutter, wahrscheinlich diese auch und 1 Bruder von ihr am gleichen Leiden gelitten hätten. Die Untersuchung der Dame ergab eine sehr erhebliche Dislokation beider, zum Teil getrübt und leicht kolobomatöser Linsen nach oben und etwas nach außen, so daß der untere, eingekerbte Linsenrand mitten durch die Pupille verlief; abgesehen von Irisschlottern bestanden keine weiteren Anomalien. Mit  $+9.0$  D. sph. rechts und  $+7.0$  D. sph. links war das Sehvermögen beiderseits  $\frac{5}{7}$ — $\frac{5}{8}$ . Der ältere 27jährige Sohn wies die gleiche Anomalie auf beiden Augen auf, nur waren hier die klaren Linsen noch weiter peripherwärts verschoben, ohne Kolobombildung. Es bestand ein linksseitiger Strabismus divergens. Das Sehvermögen betrug mit  $+16.0$  D. sph. rechts und  $+15.0$  D. sph. links beiderseits  $\frac{5}{5}$ . Der jüngere, 24jährige Sohn zeigte ebenfalls eine beiderseitige Dislocatio lentis nach oben innen mit Irisschlottern und Linsenkolobom links, nur geringer, so daß der untere Linsenrand noch in Höhe des unteren Pupillarrandes stand. Rechts betrug das Sehvermögen mit  $+1.0$  D. sph. und  $-4.0$  D. cyl.  $10^0$ — $\frac{5}{4}$ , links mit  $-5.0$  D. sph. und  $-4.0$  D. cyl.  $170^0$  nur  $\frac{5}{10}$ . Das jüngste Kind, eine 17jährige Tochter, hatte normalen Befund. In diesem Falle liegt mithin eine Vererbung durch 3 Generationen vor. Das Leiden ist bei dem erstgeborenen Kinde am stärksten entwickelt, bei dem zweiten geringer und fehlt beim dritten. Der Vater, den ich auch untersuchen konnte, hatte normale Augen.

Vererbt zeigen sich an der Linse eine ganze Reihe von partiellen und ab und zu auch totalen, angeborenen Trübungen, außerdem eine gewisse erbliche Minderwertigkeit der Linse, so daß es in den verschiedensten Zeiten des Lebens zu partiellen oder totalen Linsentrübungen kommt. Es würde hier zu weit führen, wollte ich auf alle Einzelheiten und Streitfragen bei den mannigfachen Formen eingehen. Im nachfolgenden sollen deshalb nur die wesentlichen Punkte berührt werden. Neben dem vorderen und hinteren Polstar, dem Spindelstar und Centralstar kommt vor allem der Schichtstar bei den partiellen Linsentrübungen in Betracht. Dieser ist dadurch charakterisiert, daß sich um den normalen oder krankhaft veränderten Kern eine mehr weniger getrühte und veränderte Zone findet, an die sich die normale Rindenschicht peripher anschließt. Die Dichtigkeit der Trübung schwankt in weiten Grenzen, von einem feinen, hauchförmigen Aussehen bis zur absoluten Undurchsichtigkeit. Häufig findet sich daneben noch vorderer Polstar, seltener eine ausgedehnte Trübung dieser Gegend. Der vererbte Schichtstar tritt in 2 Formen auf: einmal angeboren, das andere Mal post partum im Kindesalter entstanden. Fast regelmäßig ist derselbe doppelseitig, von annähernd gleicher Ausdehnung. Da sich



zweifellos bei einem erheblichen Teile der Schichtstarkranken Rachitis hat nachweisen lassen, während die Starform in Gegenden, in denen Rachitis nicht vorkommt, fast vollkommen fehlt, so hat man auch die Bezeichnung *Cataracta rhachitica* für dieselbe eingeführt. Während *Herz* aus dieser Beobachtung unbedingt an irgend einem, uns allerdings noch nicht näher bekannten Zusammenhang zwischen Schichtstar und Rachitis festhalten zu müssen glaubt, lehnt *Peters* diesen zum mindesten für die angeborenen und vererbten Formen ab. Er sucht die Ursache der familiär in mehreren Generationen auftretenden Startrübungen in einer Variation des Keimplasmas, derartig, daß die centralwärts gelegenen Linsenfasern schon frühzeitig minderwertig sind, während die Rindenschicht sich in normaler Weise entwickelt. Die centralen Fasern sollen dann schon frühzeitig absterben, während die peripheren in normaler Weise ernährt werden. Erfolgt das Absterben schon vor der Geburt, so entsteht der angeborene Schichtstar, erst nach derselben im Kindesalter, der erworbene, vererbte; ist das Absterben sehr schnell vor sich gegangen mit gleichzeitiger Resorption, so tritt Schrumpfung der Linse auf, bei langsamer Entwicklung ohne Resorption nicht. Begünstigt wird dieses Verhalten des Keimplasmas durch die normale Differenzierung zwischen Kern und Rinde. Die *Peterssche* Auffassung hat zweifellos manches Bestechende: aus ihr erklärt sich nicht nur mühelos das einwandfrei beobachtete verspätete Auftreten des Schichtstars noch beim Erwachsenen, sondern auch die Entstehung der vererbten Totalstare im Laufe des Lebens, mit der Modifikation, daß hier eine gewisse Minderwertigkeit des Keimplasmas der ganzen Linse vorliegt.

Nicht unerwähnt dürfen aber an dieser Stelle die Arbeiten von *Stockard* und *Pagenstecher* bleiben, denen es gelang, durch bestimmte Maßnahmen Hemmungsbildungen an den Augen hervorzurufen. Ersterer erzielte durch den Einfluß von Magnesium, Alkohol, Chloräthyl, Äther und anderer Anaesthetica an dem sich entwickelnden Fischauge verschiedene Grade cyklopischer Mißbildungen, letzterer durch Fütterung trächtiger Kaninchen und Meerschweinchen mit größeren Dosen von Naphthalin typischen Schichtstar, Centralstar, Spindelstar, vordere und hintere Polstare, weiter Iriskolobom, Aderhautkolobom, Arteria hyaloidea mit Lenticonus posterior, schließlich auch Lidkolobome und Mikroblepharie. Wenn auch diese Versuche in ihren Folgewirkungen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar erscheinen, so darf man doch nicht achtlos an denselben vorübergehen. Zweifellos erhellt aus denselben, daß toxische Einflüsse und Ernährungsstörungen, wie sie einwandfrei bei der Naphthalinfütterung der Muttertiere eintreten, hemmend und störend auf die Entwicklung des Keimplasmas einwirken können, je nach dem Stadium dieser Entwicklung, und daß nicht jede Mißbildung eine Keimesanomalie und erblich sein muß. Des weiteren ergibt sich daraus, daß die Laienlehre, werdende Mütter vor toxischen

Schädigungen aller Art, besonders Alkoholismus, zu schützen, der Berechtigung nicht entbehrt!

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit ist gegeben durch den Zusammenhang von Tetanie und Starbildung; *v. Hippel* nimmt einen Einfluß der Tetanie auf die erblichen Kataraktformen durch eine vererbte Minderwertigkeit der Epithelkörperchen an und *Peters* sieht in einer eigenen Beobachtung von Tetanie und Starbildung bei Mutter und mehreren Kindern eine Stütze dieser Hypothese. Auffallend ist jedenfalls die ausgesprochene Vererbbarkeit des Schichtstares sowohl wie auch der anderen, angeborenen Starformen. Dieselbe ist schon durch 4 Generationen hindurch festgestellt; in einem Falle waren von 14 Kindern einer an angeborener Katarakt erkrankten Mutter 12 mit Star geboren. Dabei kann man beobachten, daß die Starform in der gleichen Familie wechseln und bei den späteren Generationen immer früher auftreten kann, ferner daß dieselbe in der Regel bei den betroffenen Mitgliedern einer Familie entweder stets angeboren oder stets erst nach der Geburt entstanden ist. Abweichungen von dieser Regel sind, wenn auch sehr selten, gelegentlich beobachtet worden.

Bei der Vererbung des Schichtstares wird gelegentlich beobachtet, daß dieser in den nachfolgenden Generationen sich manchmal ziemlich regelmäßig mit der Form des Spindelstares abwechselt. Dieser stellt, wie der Name schon andeutet, eine spindelförmige Trübung der Linse vom vorderen bis zum hinteren Pol mit bisweilen beträchtlicher Verbreiterung der Mitte dar. Dadurch erinnert er schon an das Bild des Schichtstares. Gelegentlich ist bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie einmal Schicht-, das andere Mal Spindel- oder Centralstar beobachtet worden, so wurde bei einem Patienten auf einem Auge Spindel- auf dem anderen Schichtstar mit vorderem Kapselstar festgestellt.

Besonders nahe steht dem Schichtstar der vererbte Centralstar, der sich durch eine intensive, strahlige Trübung des Linsenkernes mit starkem Zerfall desselben und Verlagerung nach hinten auszeichnet; um den degenerierten Kern lagert sich eine ziemlich breite, mehr weniger getrübte Schicht. Wahrscheinlich ist der Centralstar nichts anderes als ein schon weit zerfallener Schichtstar. Auch diese Form zeigt dieselbe Neigung zur Vererbung in analogen Variationen wie die vorher beschriebenen.

Für sich isoliert oder in Verbindung mit einer der vorher erwähnten, partiellen, angeborenen Starformen findet sich angeboren der vordere Polstar, der in der Regel nur eine sehr geringe Ausdehnung in der Mitte der Pupille aufweist und deshalb entweder gar keine oder nur eine unwesentliche Beeinträchtigung der Sehschärfe bedingt. Wesentlich anders ist das beim hinteren Polstar, der infolge größerer Ausdehnung und häufiger Verbindung mit anderen partiellen Staren meistens erheblichere Beeinträchtigungen der Sehschärfe verursacht. Derselbe findet sich einmal als echter, hinterer Polstar — *Cataracta polaris posterior vera* — in



Form von Degenerationen am hinteren Linsenpol innerhalb der Kapsel, das andere Mal als Auflagerungen auf der hinteren Kapsel, häufig in Verbindung mit einer Arteria hyaloidea persistens, aber auch ohne diese, meist in größerer Ausdehnung ringsum nach dem Linsenäquator hin — *Cataracta polaris posterior spuria*. Beide Formen finden sich sowohl in sonst normalen Augen als auch in Verbindung mit Mikrophthalmus und gleichzeitiger Verlagerung der Linse nach hinten, wobei ab und zu sich noch ein *Lenticonus posterior* feststellen läßt. Die direkte Untersuchung ermöglicht oft nicht die Unterscheidung der beiden Formen, die erst durch die mikroskopische Untersuchung des Auges festgestellt wird.

Die partiellen angeborenen Linsentrübungen bleiben in der Regel stationär, so daß die primär vorhandenen Schädigungen der Augen nicht zuzunehmen brauchen. Nicht so selten beobachtet man aber auch bei denselben, besonders dem Schichtstar, eine allmähliche Verschlechterung der Sehkraft durch zunehmenden Zerfall der veränderten Linsenfasern und gelegentlichen Übergang in Totalstar noch in jugendlichem Alter.

Beim angeborenen Totalstar handelt es sich um eine gänzliche, grauweiße Trübung der Linse ohne eine Strukturandeutung. Die Linsenfasern sind in hohem Grade zerfallen, häufig schon verflüssigt, so daß bei der Spaltung der Kapsel der Linseninhalt als milchige Flüssigkeit abfließt. Häufig sind schon bei der Geburt spontane Resorptionserscheinungen an der Linse nachweisbar in Form von Fältelungen der Kapsel, die nach der Geburt schnell zunehmen und zur vollkommenen Aufsaugung der Linse unter Zurücklassung des gelblichweiß aussehenden Kapselsackes — *Cataracta membranacea* — führen. Die mikroskopische Untersuchung von Totalstaren hat ergeben, daß dieselben häufig in naher Verwandtschaft mit dem Schicht- und Centralstar stehen und sich von diesem nur dadurch unterscheiden, daß bis zur Geburt nicht nur die centralen sondern auch alle Rindenfasern erkrankt sind. Gerade dieses Verhalten spricht sehr zu gunsten der vorher erwähnten *Petersschen* Annahme einer vererbten Minderwertigkeit des Keimplasmas.

Während sich diese in den vorherigen Fällen schon vor der Geburt oder kurz nach derselben bemerkbar macht, gibt es noch eine zweite Gruppe, bei der dieselbe und somit die Entwicklung des grauen Stares bei vorher absolut normalen Augen erst in der Kindheit, Jugend, mittlerem oder sogar höherem Alter bei den Mitgliedern einer Familie mit solcher Regelmäßigkeit auftritt, daß an der Vererbung des grauen Stares gar nicht zu zweifeln ist. Bei dieser Betrachtung scheiden selbstverständlich alle anderweitigen Ursachen für die Entstehung des grauen Stares aus, wie Stoffwechselerkrankungen, angeborene oder erworbene Veränderungen der Augen, die an sich leicht zu Starbildung führen können.

Wiederholt ist die Beobachtung gemacht worden, daß in einer Familie schon relativ frühzeitig mehrere Mitglieder mit vorher absolut

normalen Augen an grauem Star erkrankten, mithin der Typus der kollateralen Vererbung gegeben ist, ebenso daß sowohl Eltern wie Kinder in einem gewissen Alter dem grauen Stare verfallen. Ich hatte Gelegenheit, 3 Brüder, jedesmal im Alter von 50 Jahren, beiderseits an grauem Star zu operieren, deren Vater im gleichen Lebensalter an grauem Star operiert worden war und, nach den Angaben der Patienten, auch der Großvater. Dabei konnte ich die Entwicklung des schnell fortschreitenden Stares in den stets leicht hyperopischen Augen beobachten, der, entgegen dem allgemeinen Typus der senilen Katarakte, stets mit einer Kerntrübung begann, ohne Speichenbildung und im Verlaufe von 1—2 Jahren zur vollkommenen Trübung der Linsen führte. Diese Patienten betrachteten ihr Leiden als selbstverständlich und vererbt! Organisch ließ sich bei denselben keine weitere Erkrankung nachweisen.

Während in diesem Falle von vererbtem grauem Star die Erkrankung stets auch bei den Nachkommen im gleichen Lebensalter auftrat, kennen wir aus der Literatur zahlreiche Fälle, in denen bei den Nachkommen die Linsentrübung in immer jüngeren Jahren sich bemerkbar machte — Anticipation. Überhaupt weist das Lebensalter, in dem die Starbildung beginnt, die größten Schwankungen auf; in jedem Lebensdezennium begegnet man gelegentlich derartigen Bildern. Vielfach ist gerade für diese erblichen Starformen, wie auch in dem oben angeführten Falle, die schnelle Entwicklung derselben maßgebend. *Peters* betont mit Recht, daß man bei derartigen Starformen auch mit einer ererbten Konstitutionsanomalie als Ursache der Katarakt rechnen müsse und neben Diabetes besonders auf Gicht zu achten habe. Erst nach sicher möglicher Ausschaltung dieser Momente dürfe eine spät in Erscheinung tretende Anomalie des Keimplasmas oder latente Tetanieform mit langsam verlaufender Atrophie der Epithelkörperchen angenommen werden.

Wie schon in dem von mir beobachteten Falle angegeben, kann man beobachten, daß der Vater sein Starleiden in der Regel nur auf die männlichen Nachkommen überträgt, selten nur auf die weiblichen. Derartige, ausschließlich nur auf die männlichen Nachkommen vererbte Starbildungen sind schon durch 4 Generationen beobachtet worden. Öfters kommt auch eine Vererbung auf Söhne und Töchter vor.

Leidet die Mutter aber an Star, so erfolgt die Vererbung annähernd gleich häufig auf männliche und weibliche Nachkommen: allerdings liegen hier auch Beobachtungen von ausschließlicher Vererbung auf die weibliche Nachkommenschaft vor.

Indirekte Vererbung durch gesunde Eltern ist ebenfalls beobachtet worden.

Fast niemals erkrankten alle Nachkommen eines kranken Ehepaares am Star, sondern stets nur ein Teil, wobei es auffällt, daß häufig die erkrankten Nachkommen sich unmittelbar im Alter folgen, selten gesunde Kinder dazwischenliegen.



Wenn auch ab und zu bei Verwandtenehen Kinder mit Starbildung beobachtet werden, so dürfte doch die Konsanguinität der Eltern gerade bei diesem Leiden keine nennenswerte ätiologische Rolle spielen. Auffallend ist allerdings eine Mitteilung von *Appenzeller*, nach der eine Frau in erster Ehe mit einem nichtverwandten Manne gesunde, in zweiter mit ihrem Vetter 3 Kinder mit angeborenem Star hatte.

Betrachten wir nun die Schädigungen des Individuums durch die vererbten Linsenanomalien, so gelten für die reine *Dislocatio lentis* zum größten Teil schon die Ausführungen bei der *Irideremia* mit der Verschiebung der Linse. Da bei der reinen, typischen Dislokation der Linse meistens der Linsenrand an irgend einer Stelle, je nach der Verlagerungsrichtung, durch das Pupillargebiet geht, so entstehen bei durchsichtiger Linse 2 verschiedene Netzhautbilder, einmal entworfen durch den peripheren Teil der Linse, das andere Mal durch den linsenlosen Teil der Pupille, welche das Sehvermögen erheblich beeinträchtigen können und der Korrektur der Anomalie durch Gläser große Schwierigkeiten bereiten. In der Regel trübt sich eine dislozierte Linse frühzeitig, so daß dann das Netzhautbild durch die Linse wegfällt oder erheblich zurücktritt und mit Stargläsern ein brauchbares Sehvermögen erzielt werden kann, besonders, wenn die Dislokation nach oben hin erfolgt ist. Liegt aber die Linse im unteren Teil des Pupillargebietes, so muß in den meisten Fällen zur Entfernung derselben geschritten werden, da bei dieser Linsenstellung in der Regel kein genügendes Sehvermögen für die Nahearbeiten zu erreichen ist. Die operative Entfernung einer dislozierten Linse macht technisch häufig erhebliche Schwierigkeiten und kann infolgedessen sehr leicht zu einem unbefriedigenden Resultate führen. In den Fällen, in denen sich im Gefolge der Dislokation ein sekundäres Glaukom einstellt, ist ebenso häufig die **Extraktion der dislozierten Linse** geboten.

Die partiellen Linsentrübungen beeinträchtigen bei geringer Ausdehnung das Sehvermögen häufig nur wenig, bisweilen kann bei denselben die Sehschärfe fast normal sein, öfter aber ist sie schon herabgesetzt, besonders in den Fällen des Schicht-, Central-, Spindel- und hinteren Polstares. Je intensiver und flächenhafter die Trübung, um so stärker wird die Funktionsstörung sein. Dazu kommt, auch schon beim kleinen vorderen Polstar die Entstellung, die durch das graue bis weiße Aussehen der Pupille bedingt ist, ferner die Lichtscheu, die durch die unregelmäßige Lichtbrechung in der veränderten Linsenpartie und die dadurch veranlaßte Fluorescenz der Linse bei Sonnenlicht und Schneeblendung veranlaßt wird. Da sich bei hellem Lichte reflektorisch die Pupille verengen muß, werden die durchsichtigen Teile der Linse mehr weniger dem Sehakte entzogen, das Sehvermögen verschlechtert sich bedeutend. Man kann darum meistens beobachten, daß derartige Patienten bei gedämpftem Lichte besser sehen und sich wohler fühlen.

Hat aber der Schichtstar bei relativ schwacher Entwicklung größere, flächenhafte Ausdehnung, so dringt intensives Licht gut in das Auge ein, während schwächeres Licht nur noch schwer zur Retina gelangt; solche Patienten sehen in der Dämmerung und bei Nacht schlecht, es besteht typische Hemeralopie. Daß aber diese eine schwere Schädigung des Trägers in und außer dem Berufe darstellt, braucht hier nicht weiter erörtert zu werden. Bedingt die partielle Linsentrübung eine starke Herabsetzung der Sehschärfe, so kann man öfters durch eine optische Iridektomie eine wesentliche Verbesserung erzielen. Diese hat aber wieder den Nachteil, daß sie leicht die Blendung erhöht, außerdem geht in einem iridektomierten Auge nicht selten später der partielle Star in einen totalen über. Bisweilen kommt es auch, wie vorher schon erwähnt, bei den im allgemeinen stationären, vererbten, partiellen Linsentrübungen im späteren Leben zu einem Totalstar.

Die einzige Behandlung der Totalstare wie auch zum Teil der großen Teilstare, besteht in einer Staroperation. Durch diese werden die Augen ihrer Linsen beraubt, damit nicht nur eine mehr weniger hohe Hyperopie, meistens mit Astigmatismus, hervorgerufen, sondern auch die Akkommodation des Auges zerstört. Das stellt aber, selbst wenn durch die Operation bei Gebrauch der Fernbrille normale Sehschärfe erreicht wird, für die betroffenen Individuen eine hohe Beeinträchtigung dar, weil dieselbe für die Nahearbeiten je nach der Entfernung von dieser immer verschiedene Gläser benötigen und damit häufig die Brillen wechseln müssen. Dazu kommt, daß die Gewöhnung an das Sehen mit Starbrille oft große Schwierigkeiten macht und sich manche Patienten überhaupt kaum, gerade beim Umhergehen, den veränderten Bildern anzupassen vermögen. Demgemäß erscheint es klar, daß viele dieser Staroperierten in ihrer Erwerbs- und Bewegungsmöglichkeit stark beeinträchtigt sind.

Im Glaskörper findet man nicht selten eine bestehende Arteria hyaloidea persistens, entweder bluthaltig oder obliteriert, welche öfters bis zum hinteren Linsenpol verläuft und dann sich mit dem Bilde einer Cataracta polaris posterior verbindet. In schwersten Fällen ist sogar eine ausgedehnte Bindegewebsentwicklung in den vorderen Glaskörperabschnitten um den hinteren Linsenpol herum beobachtet worden. Wenn auch in der bisherigen Literatur diese Arteria hyaloidea noch nicht als direkt vererbt angeführt worden ist, so legt doch die einwandfrei nachgewiesene, vorher schon erwähnte Vererbbarkeit der hinteren Polstare, den Gedanken nahe, daß genetisch dieser mit jener in enger Verbindung steht und deshalb auch in vielen Fällen des hinteren Polstares, in denen eine genaue Augenspiegeluntersuchung nicht möglich ist, doch eine persistierende, vererbte Glaskörperarterie vorhanden ist.

An sich macht die Arteria hyaloidea keine oder unwesentliche Funktionsstörungen des Auges. Nur wenn weitere Komplikationen hin-



zutreten, gelten die bei den betreffenden Abschnitten gemachten Ausführungen.

Bei den vererbten Abwegigkeiten der Netzhaut haben wir uns zunächst noch einmal mit der Amblyopie zu beschäftigen. Man begegnet nicht so selten in einer Familie, auch ohne Schielen, einer mehr weniger hochgradigen, einseitigen Schwachsichtigkeit, mit oder ohne erhebliche Refraktionsanomalien, die sich bei Vater oder Mutter und gleichzeitig bei einem oder mehreren Kindern, häufig sogar auf dem gleichen Auge, nachweisen läßt. Dabei ergibt die Augenspiegeluntersuchung einwandfrei normales Verhalten von Netzhaut und Sehnerv und häufiger auch die Skiaskopie Emmetropie. Bei derartigen Fällen nahm man früher vielfach nicht mehr nachweisbare Geburtenschädigungen des amblyopischen Auges an. Durch die sicher beobachteten Fälle von direkter und kollateraler Vererbung dieser Anomalie ist aber der sichere Beweis erbracht, daß mindestens ein Teil derartiger Amblyopie auf einer vererbten Minderwertigkeit der Netzhaut beruht. In einem Falle von Amblyopie mit Aniridie gelang sogar *Seefeld* der anatomische Nachweis des Fehlens der Fovea centralis. Nach diesem Befunde erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß in diesen amblyopischen Augen der makuläre Bezirk nicht zur normalen Entwicklung gekommen ist. Diese Annahme findet auch in der früher erwähnten Beobachtung eine starke Stütze, daß derartige amblyopische Augen auch bei gewissenhaftester Übung nicht besserungsfähig erscheinen, während die Formen der Amblyopie, die einfach infolge Nichtgebrauches des Auges sich entwickelt haben, häufig in hohem Grade durch Übung gebessert werden können.

Die Kolobome der Netzhaut sollen, da es sich meistens nicht um direkte Spaltbildungen in derselben handelt, der Einfachheit halber gemeinsam mit denen der Aderhaut abgehandelt werden.

Die bekannteste und am meisten vererbbare Abwegigkeit der Netzhaut ist die Retinitis pigmentosa oder Pigmententartung der Netzhaut. Sie ist charakterisiert durch das Auftreten von stern- und strichförmigen Pigmentherden in der Retina, anfänglich nur in der äußersten Peripherie, allmählich immer weiter nach der Mitte zu, häufig entlang des Verlaufes der Retinalgefäße, weiter durch Atrophie des Pigmentepithels, später durch zunehmende Atrophie der Sehnervenpapille. Bisweilen tritt nur die Atrophie des Pigmentepithels in die Erscheinung, während die Pigmentherde fehlen. Fast stets ist die Erkrankung eine beiderseitige: sie kompliziert sich mit Nachtblindheit — Hemeralopie — und starker konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, während das zentrale Sehen und der Farbensinn, solange der Sehnerv nicht ergriffen ist, lange Zeit gut bleiben kann. In den Fällen, in denen gleichzeitig ein hinterer Polstar vorhanden ist, erscheint die Sehschärfe von vornherein stark beeinträchtigt, ebenso bei Vorhandensein eines centralen Skotomes. Die typische Pigmententartung tritt in 2 verschiedenen

Formen auf: Einmal angeboren bzw. in den ersten Lebensjahren entstanden, das zweite Mal erst gegen Ende des ersten oder anfangs des zweiten Lebensdezenniums sich entwickelnd. Beide Formen schreiten in der Regel langsam fort und führen meistens mit Ablauf des 5. Dezenniums zur Erblindung. Von dieser Regel machen bisweilen einzelne, angeborene Fälle eine Ausnahme und bleiben stationär. In derselben Familie kommen nicht selten beide Formen gleichzeitig bei mehreren Geschwistern vor. Von anderweitigen Störungen beobachtet man noch häufig Polydaktylie, Schwerhörigkeit, Taubstummheit und Idiotismus.

Ursächlich spielt bei dieser ausgesprochen erblichen Erkrankung die Blutsverwandtschaft der Eltern eine große Rolle, die für etwa ein Viertel aller Fälle nachgewiesen ist. Während direkte Vererbung von den Eltern auf die Kinder nur selten beobachtet wird, ist die kollaterale sehr häufig und für ca. ein Fünftel aller Beobachtungen festgestellt. Der Grad der Blutsverwandtschaft der Eltern ist nicht immer entscheidend für die Entstehung der Retinitis pigmentosa, wenn natürlich auch die nächsten Verwandtschaftsgrade in der Regel am ersten Veranlassung für die Entwicklung der Abwegigkeit geben.

Meistens verläuft die Erkrankung bei der kollateralen Vererbung bei allen Geschwistern in gleicher Weise. Die direkte Vererbung erfolgt zuweilen derart, daß die Pigmententartung abwechselt mit anderen angeborenen Anomalien, Nachtblindheit, Amaurose, Sehnervenatrophie, Amblyopie, totaler Farbenblindheit, Glaukom und habitueller Kindersterblichkeit. *Groenouw* (l. c.) konnte in einer Familie Nachtblindheit bzw. Retinitis pigmentosa wahrscheinlich durch 4 Generationen hindurch nachweisen, während in der Regel sich der Nachweis der direkten Vererbung der Pigmententartung nur durch 2, sehr selten 3 Generationen erbringen läßt. Das männliche Geschlecht ist überwiegend, in ca. zwei Drittel aller beobachteten Fälle, betroffen.

Die bisherigen Behandlungsversuche haben sich durchweg als machtlos erwiesen, so daß fast stets früher oder später Erblindung eintritt.

Die angeborene Nachtblindheit, soll, wenn dieselbe auch nicht direkt zu den Anomalien der Netzhaut, sondern vielmehr des Lichtsinnes gehört, gleich an dieser Stelle mitbesprochen werden, da dieselbe in vielen Punkten eine gewisse Ähnlichkeit mit der Retinitis pigmentosa aufweist. Dieselbe charakterisiert sich dadurch, daß ihre Träger bei in der Regel normaler Sehschärfe, normalem Gesichtsfeld, normalem Farbensinn und ophthalmoskopisch normalem Augenhintergrunde bei herabgesetzter Beleuchtung wesentlich schlechter sehen und bei Nacht sich überhaupt nicht mehr orientieren können. Augenscheinlich fehlt diesen Individuen die Adaptationsfähigkeit der Netzhaut an geringere Lichtintensitäten. Die Erkrankung besteht von Geburt an und bleibt zeitlebens unverändert. Daß dieselbe in einer gewissen Beziehung zur Pigmententartung steht, erhellt daraus, daß bei der



kollateralen Vererbung, wie oben schon gesagt, beide Formen nebeneinander bei mehreren Geschwistern vorkommen können. Die angeborene Nachtblindheit ist nicht häufig, zeichnet sich durch ihre ausgesprochene Vererbbarkeit und durch die Eigentümlichkeit der Vererbung aus, die in diesen Fällen direkt an die Hämophilie erinnert. In der Literatur finden sich Beobachtungen über Vererbung des Leidens durch 4—6 Generationen hindurch, wobei genau analog der Hämophilie, dasselbe fast ausschließlich auf einen Teil der männlichen Nachkommen durch die gesunden Töchter übertragen, somit regelmäßig eine Generation übersprungen wird. Allerdings liegen auch vereinzelte Beobachtungen direkter Vererbung der Nachtblindheit auf männliche und weibliche Nachkommen durch mehrere Generationen hindurch vor. Die Verwandtschaft der Eltern spielt dabei keine besondere Rolle, wenn sich auch vereinzelte Mitteilungen über Hemeralopie bei Konsanguinität der Eltern finden.

Die Nachtblindheit stellt für den Träger eine sehr schwere Schädigung dar. Die davon betroffenen Individuen vermögen sich schon am hellen Tage, wenn sie plötzlich in einen verdunkelten Raum treten müssen, überhaupt nicht mehr oder erst nach geraumer Zeit mühsam zu orientieren. In der Dämmerung und bei Nacht, selbst einer sternklaren, in der sich der Normale leicht zurechtfinden kann, sind sie vollkommen hilflos und damit einem Blinden gleichgestellt. Ist die Nachtblindheit die Begleiterscheinung einer Retinitis pigmentosa, so kommt auch am hellen Tage die hochgradige, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes in Betracht, die dem Betroffenen nur ein Sehen geradeaus, aber nicht gleichzeitige, seitliche Wahrnehmung gestattet, ihm somit, selbst bei fast normaler, centraler Sehschärfe, die freie Bewegung im Raume unmöglich macht. Da bei der Pigmententartung in der Regel sich mit zunehmenden Jahren das Krankheitsbild verschlechtert, tritt ein stetiger, langsamer Verfall der centralen Sehschärfe hinzu und die größte Mehrzahl der betroffenen Individuen ist gegen Ende des fünften Lebensdezenniums auf beiden Augen erblindet.

Die einseitige, angeborene Amblyopie stellt demgegenüber eine wesentlich geringere Schädigung dar, zumal dabei in der Regel die Sehschärfe des zweiten Auges sehr gut zu sein und auch zu bleiben pflegt. Allerdings fehlt diesen Individuen stets das binokulare Sehen, ein Mangel, der aber, da von Jugend an bestehend, keine wesentliche Beeinträchtigung in wirtschaftlicher Beziehung darstellt. Erkrankt aber das allein brauchbare Auge, so sind diese Menschen natürlich zeitlich oder dauernd in schwerster Weise geschädigt.

An der Aderhaut und dem Corpus ciliare interessieren uns vor allem die vererbten Kolobombildungen, deren schon kurz bei der Iris erwähnt wurde. Die Aderhautkolobome kommen als sog. typische mit der Lage nach unten in stark wechselnder Ausdehnung vor, von ganz kleinen, manchmal nur wenige Papillendurchmesser auf-

weisenden bis zu sehr großen, mehr als die Hälfte der Bulbusinnenwand einnehmenden und den Sehnerv noch einschließenden Defekten, die sich schon bei der Durchleuchtung des Auges durch den grauweißen Reflex aus dem Augeninneren kenntlich machen. Bei kleiner Ausdehnung sieht man die ganzen Ränder des Koloboms, bei größerer ist der vordere Rand, der sich bis in das Corpus ciliare erstrecken kann, nicht mehr sichtbar. Häufig, aber nicht immer, besteht gleichzeitig ein Kolobom der Iris. Die Aderhautkolobome sind bisweilen sehr ungleichmäßig entwickelt, mit ein oder mehreren Einschnürungen, Pigmentanhäufungen an den Rändern oder innerhalb derselben, mit stark wechselnder heller bis dunkler Färbung infolge von stärkeren Ektasien der Sclera; innerhalb derselben sieht man stets mehr weniger zahlreiche Gefäße der Sclerainnenfläche, während die Netzhautgefäße in den Fällen, in denen die Schicht der Nervenfasern infolge Nichtbeteiligung der Retina an der Spaltbildung über das Kolobom hinwegzieht, sich in annähernd normaler Verteilung innerhalb des Kolobomes nachweisen lassen, bei der Beteiligung der Retina an der Spaltbildung aber nur an den Rändern des Kolobomes verlaufen. Ausgedehnte, die Sehnervpapille umfassende Kolobome betreffen auch den makularen Bezirk und die Fovea centralis. Die atypischen Kolobome sind sehr selten und zeichnen sich im wesentlichen von den typischen nur durch andere Lage aus. Es ist hier nicht der Platz, ausführlich auf die Aderhautkolobome einzugehen. Eine umfassende Darstellung findet sich in *Graefe-Saemisch' Handbuch der Augenheilkunde*, II. Bd., 1. Abt.; v. Hippel, Die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges.

Die Funktionsstörungen bei den Chorioidealkolobomen sind je nach der Ausdehnung sehr wechselnde: Die Sehschärfe kann normal oder mehr weniger stark beeinträchtigt sein, die Refraktion ist meist eine myopische, das Gesichtsfeld weist in der Regel einen Ausfall entsprechend der Lage und Ausdehnung der Spaltbildung auf, wenn auch bisweilen, wohl infolge von Anwesenheit funktionsfähiger Netzhaut in dieser, Lichtwahrnehmung und auch Farbenempfindung innerhalb derselben nachgewiesen werden konnte. Öfters werden gleichzeitig Strabismus und Nystagmus beobachtet, außerdem chorioiditische Herde an anderen Stellen des Augenhintergrundes.

\* Eine besondere Stellung nimmt das sog. Maculakolobom ein; in seinem Aussehen unterscheidet es sich kaum vom Chorioidealkolobom, das Charakteristische ist nur die centrale Lage. Die Größe derselben wechselt horizontal von  $1\frac{1}{2}$ —9 P. D., vertikal von 1—3 P. D. Netzhautgefäße ziehen meistens über dasselbe hinweg, Aderhautgefäße sind seltener innerhalb desselben vorhanden. Die Funktionsprüfung bei derartigen Fällen ergibt ein gleiches, wechselvolles Verhalten wie bei den Aderhautkolobomen.

Die Vererbung der Chorioidealkolobome ist in der Regel nur eine kollaterale, wenn auch bisweilen schon direkte Vererbungen durch



mehrere Generationen beobachtet wurden. Bisweilen ist auch eine hereditäre, familiäre Chorioretinitis beobachtet worden, die unter dem Typus der kollateralen Vererbung ohne nachweisbare familiäre Allgemeinerkrankung verläuft. *Lutz* konnte in einer absolut gesunden Familie mit 9 Kindern, 6 Mädchen und 3 Knaben, die alle untersucht wurden, bei 4 Mädchen eine Veränderung der Macula feststellen, welche am meisten dem Bilde der senilen Maculaaffektion glich. Außerdem bestand eine starke Herabsetzung des Lichtsinnes bei den Erkrankten. Das Leiden begann stets zwischen dem 11. und 12. Lebensjahre ganz plötzlich, ohne erkennbare Ursache, die Sehschärfe sank rapid innerhalb weniger Monate und blieb dauernd hochgradig herabgesetzt. Stets waren beide Augen betroffen.

Die Schädigungen der von Spaltbildungen in der Aderhaut betroffenen Personen sind je nach der Ausdehnung derselben sehr verschieden. Tritt das Leiden, was öfters der Fall zu sein pflegt, nur einseitig und nicht in zu großer Ausdehnung auf, so besteht überhaupt keine nennenswerte, direkte Beeinträchtigung. Ist aber ein sehr ausgedehntes Kolobom, dazu noch auf beiden Augen, vorhanden, so können solche Patienten infolge der starken Herabsetzung der Sehschärfe in hohem Grade erwerbsbeschränkt sein. Dazu kommt die Erfahrungstatsache, daß kollobomatöse Augen sehr häufig zu schweren, chronischen Entzündungsprozessen und primärer oder sekundärer Starbildung neigen.

An der Eintrittsstelle des Sehnerven findet man häufig nach unten hin eine mehr oder weniger breite weiße bis grauweiße Sichel von sehr wechselnder Breite, den sog. *Conus inferior*, welche stets als angeboren und in vielen Fällen als vererbt festzustellen ist. Dabei ist die Form der Sehnervpapille öfters stark verändert, sie erscheint horizontal-oval oder direkt eckig und stark verkleinert. Eine fast regelmäßige Begleiterscheinung des *Conus inferior* ist Refraktionsanomalie mit mehr weniger starkem Astigmatismus und Amblyopie. Oft läßt sich diese durch den Gebrauch der korrigierenden Gläser erheblich bessern oder ganz beseitigen, bisweilen aber haben die Gläser keinen nennenswerten Einfluß auf die Schwachsichtigkeit. Die Deutung des Befundes ist insoweit schwierig, als ein Teil der Coni gleichzeitig eine gewisse Ausbuchtung nach hinten aufweist, mithin als rudimentäre Kolobome am Sehnerven angesehen werden können, der größere Teil aber eine Niveaudifferenz vermissen läßt und sich außerdem diese Konusbildung unter gleichen, funktionellen Störungen auch nach anderen Richtungen findet, mithin auf keinen Fall mehr als Spaltbildung angesprochen werden kann.

Das echte Kolobom am Sehnerven zeichnet sich durch eine ausgesprochene Vertiefung an der Eintrittsstelle des Nervus opticus aus, welche von erheblicher flächenhafter Ausdehnung sein und den ganzen Sehnerven oder nur einen mehr weniger großen Teil der unteren Hälfte derselben umfassen kann. Dabei ist die Vertiefung an einzelnen

Stellen sehr ungleichmäßig, nach unten in der Regel am stärksten, nach oben geringer, meist von eigenartiger, schmutzig-graublauer Färbung. Die Gefäßverteilung ist in den einzelnen Fällen sehr unregelmäßig, bald vollkommen peripher, bald mehr central. Die Sehschärfe schwankt von der Norm bis zu Erblindung. Als Komplikationen findet man dabei häufiger Mikrophthalmus, einmal markhaltige Nervenfasern, ferner chorioiditische Herde, Retinitis pigmentosa, anderweitige Kolobombildungen, Arteria hyaloidea persistens und Linsentrübungen. Die anatomische Untersuchung ergab nicht immer eine Spaltbildung am Sehnerven, wohl aber eine cystische Ektasie der Bulbuswandung unten an der Eintrittsstelle im Sinne einer beginnenden Orbitalcyste. Das Kolobom am Sehnerven ist stets angeboren und vererbbar; die Vererbung ist schon durch 3 Generationen festgestellt, ohne Bevorzugung eines bestimmten Geschlechtes und mit ausgesprochener Abschwächung in der jüngsten Generation.

Eine Atrophie des Sehnerven ist angeboren unter der Form der kollateralen Vererbung wiederholt beobachtet worden. Meistens werden von den Geschwistern nur einige betroffen, unter Umständen auch die Mehrzahl. Ein Unterschied der Geschlechter scheint nicht zu bestehen.

Während es sich bei den bisher erwähnten, vererbten Abwegigkeiten am Sehnerven nur um von Geburt an bestehende Anomalien handelt, stellt die hereditäre Opticusatrophie ein wohlumschriebenes, wenn auch seltenes Krankheitsbild des späteren Lebens dar. Das Leiden entwickelt sich in der Regel zwischen dem 17. und 20. Lebensjahr, bisweilen auch schon einige Jahre früher oder später, sehr selten im 1. oder erst im 5. Lebensdezennium, fast regelmäßig unter dem Bilde der retrobulbären Neuritis in vorher ganz normalen Augen. Die Sehstörung tritt meistens plötzlich auf, eingeleitet durch Flimmern vor den Augen, und steigert sich bisweilen schon nach wenigen Tagen bis fast zur völligen Erblindung; in anderen Fällen ist die Abnahme der Sehschärfe eine ganz allmähliche und braucht bis zur vollen Entwicklung einen Zeitraum von  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr. Stets sind beide Augen betroffen, doch meist in ungleichem Grade und ungleichzeitig mit einem Intervall von wenigen Tagen bis zu  $1\frac{1}{2}$  Jahren. In der Regel ist das Sehvermögen auf exzentrisches Erkennen der Finger in einigen Metern Abstand herabgesetzt. Gewöhnlich ist der Höhepunkt der Sehstörung schon in 2 bis 4 Wochen erreicht und bleibt von da ab konstant, zuweilen treten aber auch viele Monate hindurch dauernde Schwankungen derselben auf. Als Endresultat ist fast stets eine starke centrale Amblyopie auf beiden Augen zu verzeichnen, wenn auch bisweilen die Wiederkehr eines brauchbaren, ja in einigen Fällen sogar normalen Sehvermögens beobachtet werden konnte. Sehr selten tritt vollständige Erblindung ein. Das Gesichtsfeld weist bei meist normalen peripheren Grenzen ein verschieden großes centrales Skotom entweder nur für Farben oder auch für Weiß auf.



Das centrale Farbenskotom für Rot und Grün, wie bei der Tabak- und Alkoholamblyopie, ist ganz konstant, während die Farben in der Peripherie meistens in der normalen Ausdehnung und Reihenfolge wahrgenommen werden. Bei einzelnen Familien fand sich dagegen völlige Farbenblindheit.

Das Augenspiegelbild zeigt anfänglich entweder ganz normales Verhalten der Papille oder nur eine leichte Trübung, Hyperämie und unscharfe Begrenzung derselben. Allmählich tritt dann eine weißliche Verfärbung der ganzen Sehnervenscheibe oder nur ihrer temporalen Hälfte in wechselnder Stärke auf, welche dauernd unter dem Bilde der neuritischen Atrophie bestehen bleibt. Dabei gestattet die Intensität der Verfärbung auf keinen Fall einen sicheren Rückschluß auf die Schwere der Veränderungen im Opticus oder in dessen papillo-makularen Bündel.

Als Begleiterscheinungen sind neben Kopfschmerz, Migräne, Schwindel, Übelkeit und Herzklopfen bisweilen epileptische Anfälle, Ataxien und Geisteskrankheiten beobachtet worden.

In den weitaus meisten Fällen erkranken an der hereditären Neuritis in den disponierten Familien nur die männlichen Mitglieder. Statistische Zusammenstellungen geben das Prozentverhältnis erkrankter Männer zu Frauen als 88% zu 12% an. In allen, bisher von dem Leiden betroffenen Familien sind in 72% dieser nur Männer erkrankt und nur in 28% Männer und Frauen gleichzeitig. Ausschließliche Erkrankungen von Frauen in einer Familie sind bisher nicht beobachtet. Direkte Vererbung der Erkrankung ist selten, kollaterale sehr häufig. Die Übertragung erfolgt in der Regel durch die meist gesunden Mütter auf einige oder sogar alle Söhne, in der weiblichen Linie oft erst nach mehreren Generationen. Die Vererbung ist schon durch 6 Generationen hindurch nachgewiesen. Eine Weitervererbung durch die erkrankten Söhne ist selten, so daß diese ohne große Gefahr für ihre Nachkommen heiraten können, während die gesunden Töchter aus derartigen Familien am besten nicht heiraten, um ihre männliche Nachkommenschaft nicht zu gefährden. Blutsverwandtschaft scheint keine besondere Rolle zu spielen, wenn auch bisweilen nahe Verwandtschaft der Vorfahren nachweisbar war.

Bei der Behandlung hat sich eine mäßige Schmierkur noch am besten bewährt, jedoch ist in der Regel ein nennenswerter Erfolg nicht zu erzielen.

Eine ausreichende Erklärung für dieses eigenartige Verhalten der Sehnerven bzw. des papillo-makularen Bündels gerade bei Männern ist bisher nicht gefunden. Schon *Velhagen* nimmt an, daß die hauptsächlich beanspruchten Maculafasern von Geburt an zu zart angelegt seien und deshalb infolge der erhöhten Beanspruchung am leichtesten erkranken, analog dem Verhalten bei Intoxikationsamblyopien und den anderen Formen der retrobulbären Neuritis. *Peters* (l. c.) führt diesen Gedanken weiter aus: „Es handelt sich wohl eher um eine angeborene

Schwäche oder Widerstandslosigkeit der Maculafasern des Sehnerven in dem Sinne, daß schon nach einer Reihe von Jahren den Anforderungen des normalen Verbrauches nicht mehr genügt wird, weil schon in der Keimesanlage die Minderwertigkeit präformiert ist. Dabei hält er immerhin wenigstens für einen Teil der Fälle noch als auslösendes oder unterstützendes Moment eine direkte Schädigung durch besondere Gifte, wie Tabak für möglich. Immerhin bleibt das fast ausschließliche Betroffensein der Männer merkwürdig; der überwiegende Beginn der Erkrankung um die Pubertät oder kurz nach derselben läßt den Gedanken aufkommen, daß neben der congenital schwachen Anlage der Maculafasern noch besondere, uns zur Zeit unbekannte, Störungen der endokrinen Drüsen mitwirken, wie sie neuerdings schon zum Teil für die Entstehung des Altersstares herangezogen werden.

Ob es neben dieser Form der hereditären, neuritischen Sehnervenatrophie noch eine erbliche, genuine, progressive Sehnervenatrophie gibt, erscheint fraglich. Bisher liegt nur eine Beobachtung von Holz vor, nach der bei 3 Geschwistern, 2 Schwestern und 1 Bruder, zwischen dem 15.—22. Lebensjahre primäre Sehnervenatrophie festgestellt wurde. Immerhin erscheint nach der Analogie mit der angeborenen *Atrophia nervi optici* diese Vererbung möglich, zumal bei den Fällen alle Anhaltspunkte für das Entstehen des Leidens fehlten.

Die vorstehend beschriebenen Abwegigkeiten an den Sehnerven bedeuten, je nach ihrer Entwicklung, mehr weniger große Schädigungen der Träger. Konus und Kolobom bewirken bei ausreichender Sehschärfe keine Beeinträchtigung, außer der eventuellen Notwendigkeit eines Gläsergebrauches. Häufig ist aber die Sehschärfe stark herabgesetzt, ja ganz erloschen, allerdings fast stets nur einseitig, so daß diese Individuen mithin zeitlebens auf einseitiges Sehen angewiesen sind. Dazu kommt gerade bei diesen Anomalien die Gefahr der Vererbung auf die Nachkommenschaft. Die angeborenen und im späteren Leben entstandenen Sehnervenatrophien stellen stets schwerste Schädigungen der Betroffenen dar. Während die hereditäre, neuristische Atrophie in der Regel nicht zur Erblindung, sondern nur zu einem centralen Skotom für Weiß und alle Farben führt, endigen die anderen Formen mit beiderseitiger Erblindung. Das centrale Skotom für Weiß, besonders das absolute, macht es den Erkrankten unmöglich, sich in der Nähe mit Lesen und Schreiben oder feineren Arbeiten zu beschäftigen, während dieselben infolge des normalen Verhaltens des peripheren Gesichtsfeldes sich meistens frei und sicher auch im Freien zu bewegen vermögen. Bisweilen gelingt es, denselben bei Gebrauch von Lupenbrillen noch eine ausreichende Arbeitsfähigkeit für Naharbeiten zu verschaffen. Unter allen Umständen sind dieselben aber in der Erwerbsfähigkeit erheblich geschädigt.

Einen besonders interessanten und doch ungemein schwierigen Abschnitt in der Vererbungslehre stellen die Refraktionsano-



malien des Auges dar. Es ist eine auch in Laienkreisen wohlbekannte Tatsache, daß sich die gleichen Brechungsfehler bei Eltern und Kindern finden, und trotzdem ist in solchen Fällen noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, daß es sich um eine vererbte Abwegigkeit im Baue der brechenden Medien oder der Augenachse handeln muß, da ja die gleichen Anomalien auch bei den Nachkommen ganz gesunder Eltern nachzuweisen sind, anderseits bei allen Kindern der an denselben leidenden Eltern wieder fehlen können. Gerade die Erfahrung mit den einwandfrei vererbten Abwegigkeiten des Auges, wie Kolobombildung und Irideremie, muß uns aber lehren, daß die Variationen des Keimplasmas vererbt häufig in die Erscheinung treten können, aber nicht müssen. So oft wir bei einem Teil der Kinder einer Familie eine geradezu auffallende Ähnlichkeit mit den Eltern in der Kopfform, den Gesichtszügen, der Färbung der Iris u. s. w. beobachten können, ebenso oft werden wir bei dem anderen fast jede Ähnlichkeit vermissen. Trotzdem verdanken derartig verschieden aussehende Geschwister ihr Dasein der Vereinigung gleicher Keimzellen. Das eine Mal ist deren Wachstumsenergie eben auf genaue Wiederbildung des elterlichen Organismus oder eines Teiles desselben gerichtet, das andere Mal geht sie ihre eigenen Wege. Machen wir uns diesen Gedankengang zu eigen, so darf es nicht überraschen, daß wir gerade bei den Refraktionsanomalien noch vielen ungeklärten Fragen begegnen. Die Form des Augapfels kann zweifellos vererbt werden, wie ja aus der sicher nachgewiesenen Vererbung hochgradiger Hypermetropien infolge einer Achsenverkürzung des Bulbus hervorgeht. Häufig begegnet man bei Eltern und Kindern auffallend starken Graden von Hypermetropie, die in ihrer Form sofort als angeboren vererbt imponieren. So konnte ich noch vor einigen Jahren bei der Mutter und 2 Kindern, Bruder und Schwester, auf beiden Augen Hypermetropien von 9 und 10 Dioptrien feststellen, wobei sich bei beiden Kindern interessanterweise annähernd in gleicher Ausbildung das Bild einer sog. Pseudopapillitis fand, während dasselbe bei der Mutter fehlte. *Peters* erwähnt bei 3 Geschwistern den Befund einer Hypermetropie von 12 Dioptrien und *v. Sicherer* veröffentlichte eine Beobachtung, nach der durch 4 Generationen hindurch in einer Familie die Töchter emmetropisch waren ohne Abnormitäten an den Augen, die Söhne aber rechts stets Emmetropie, links dagegen Hypermetropie, Amblyopie und Einwärtsschielen aufwiesen. Ganz besonders interessant ist an dieser Mitteilung nicht nur die ausschließliche Vererbung der Hypermetropie mit Amblyopie auf ein bestimmtes Geschlecht, sondern noch mehr stets auf das gleichseitige Auge. Im allgemeinen aber kann man bei Anisometropie nicht diese Regelmäßigkeit in der Vererbung beobachten; die betroffenen Augen wechseln sowohl dem Grade wie der Seite nach häufig. Es geht weit über den Rahmen der vorliegenden Abhandlung hinaus, die gesamte, hierhergehörige Literatur zu berücksichtigen. Deshalb muß ich mich

auf einige, allgemeine Bemerkungen beschränken. Da die Hypermetropie, natürlich bei Vorhandensein der Linse in deren normaler Lage und Fehlen anderweitiger Störungen, im jugendlichen Alter fast ausschließlich angeboren vorkommt, so kann man bei Auftreten dieser Refraktionsanomalie, wenigstens in stärkeren Graden, bei mehreren Generationen nicht an dem erblichen Charakter derselben zweifeln. Viel schwieriger wird diese Frage bei der Myopie, bei der viele Autoren überhaupt jeglichen, erblichen Einfluß leugnen oder denselben nur sehr gering bewerten, während andere, gerade in neuerer Zeit, der Erbllichkeit den Haupteinfluß auf die Entstehung der Myopie zuschreiben. Zweifellos begegnen wir bei der Kurzsichtigkeit einwandfrei vererbten Formen. Erst vor kurzem hatte ich Gelegenheit, einen Herrn zu untersuchen, der auf seinem einen Auge eine Myopie von 23 Dioptrien aufwies, während das andere an Netzhautablösung und *Cataracta complicata* leidende noch stärker myopisch gewesen sein soll; dessen 7jährige Tochter hatte beiderseits Myopie von 9.0 D. mit den ophthalmoskopischen Zeichen einer schweren progressiven Myopie. In einem anderen Falle sah ich bei der 15jährigen Tochter eines Herrn, der selbst auf beiden Augen über 12.0 D. Myopie mit Astigmatismus hatte, rechts eine Myopie von 14.0 D.  $\ominus$  — cyl. 1.0 D. 90°, links von 18.0 D.  $\ominus$  — cyl. 1.0; 90°, während ein 11jähriger Bruder Myopie 7.0  $\ominus$  — cyl. 1.5; 180°, links 14.0 D.  $\ominus$  — cyl. 3.0; 15° und ein 17jähriger Bruder rechts — 8.8  $\ominus$  — cyl. 1.5; 45°, links 9.0 D.  $\ominus$  — cyl. 1.0 D.; 45° aufwiesen. Bei derartigen Fällen, die sich beliebig vermehren lassen, an der Erbllichkeit der Myopie zu zweifeln, dürfte nicht angebracht erscheinen. Schwieriger gestaltet sich die Entscheidung bei den geringen Graden der Kurzsichtigkeit und den Fällen, in denen bei Eltern und Vorfahren überhaupt keine Myopie nachweisbar ist. Ohne hier auf die viel umstrittene Frage über die Genese der Myopie einzugehen, will ich nur bemerken, daß sich doch fast alle Untersucher über den schädigenden Einfluß der Nahearbeit einig sind, besonders bei ungünstigen äußeren Bedingungen. *Heß* nimmt nun an, daß sich nicht die Myopie an sich vererbt, sondern daß erblich nur eine geringere Widerstandsfähigkeit der Sclera am hinteren Bulbuspole bestehe, durch welche eine besondere Disposition zur Kurzsichtigkeit geschaffen wurde. Dieselbe Ansicht ist auch schon vorher von namhaften Beobachtern vertreten worden. Dem hält *Peters* mit einigem Recht entgegen, daß die Einwirkung äußerer Einflüsse auf die Ausbildung bestimmter, vererbter Abwegigkeiten wohl kaum sonst ein Analogon in der Vererbungslehre finde. Trotzdem erscheint mir die Auffassung von *Heß* doch die näherliegende, weil sich aus der Statistik unbedingt ein schädlicher Einfluß der Nahearbeit auf die Entstehung der Myopie ergibt. Wie sollte sich sonst das viel häufigere Vorkommen von Kurzsichtigkeit in den gebildeten Kreisen gegenüber den weniger Gebildeten erklären? Schließen wir bei der Entstehung der Myopie alle äußeren Einflüsse aus, so hat unsere Therapie gegen die Zunahme des



Leidens auch keinen Wert, denn die Zielstrebigkeit der Vererbung muß dann unaufhaltsam die Achsenverlängerung des Augapfels bis zu dem Punkte durchsetzen, der in der Keimanlage schon vorbestimmt ist! Zweifellos begegnen wir derartigen Formen, den sog. progressiven, bei denen trotz aller Maßnahmen stetig und unaufhaltsam ein Fortschreiten der Myopie festgestellt werden muß. Im Gegensatz dazu haben wir aber nicht nur einen großen Prozentsatz, in denen durch hygienisches Verhalten der Patienten ein dauernder Stillstand eintritt, sondern auch eine geringe Zahl, bei der in der Jugend bis zur Pubertät oder noch darüber hinaus vorhandene Myopie, die nicht nur durch Akkommodations spasmen vorgetäuscht ist, im dritten oder vierten Lebensdezennium wieder verschwindet, bei deren Rückbildung also Veränderungen in der Brechkraft der Linse keinen Einfluß haben können. Handelte es sich bei derartigen Fällen um eine vererbte Myopie, so ließe sich die Rückbildung nach dem Wachstumsabschluß nicht erklären.

Entsprechend der Schwierigkeit der Frage, was denn als vererbte Myopie aufzufassen ist, schwanken die Zahlen in den Statistiken über die Vererbung dieser Refraktionsanomalie in so weiten Grenzen von — 5 % bis 83 % —, daß damit nicht viel anzufangen ist. Sicher ist, daß wahrscheinlich in erheblichem Umfange, die Vererbung bei der Kurzsichtigkeit eine große Rolle spielt. Nach den vorliegenden Veröffentlichungen scheint dieselbe viel häufiger vom Vater als von der Mutter auf die Kinder übertragen zu werden, was insofern nicht verwunderlich erscheint, als die Männer, wenigstens bisher, in weit höherem Prozentsatz myopisch sind als die Frauen, wohl auch infolge der durch viele Generationen hindurch gepflegten, intensiveren Nahearbeit!

Im Gegensatz dazu kommt *Crzelltitzer* auf Grund genauer, statistischer Familienforschungen über die Vererbung der hochgradigen Myopie bei einer größeren Zahl von Familien zu folgenden Rückschlüssen: Bei Nichtbelasteten sind die Geschlechter in gleicher Weise vertreten, bei Belasteten überwogen die Frauen, was für eine leichtere Vererblichkeit der Myopie der Töchter als der Söhne spricht. Nur Verwandtenehen zwischen erblich Belasteten bringen Gefahr für die Kinder. Direkte Vererbung ist sehr häufig. Die Benachteiligung der Erstgeborenen ist besonders groß, weit mehr in belasteten als unbelasteten Familien.

Bei dem *Astigmatismus*, der ungleichen Krümmung verschiedener Hornhaut- oder Linsenmeridiane, läßt sich die Vererbung in einwandfreier Form beweisen. Während bis vor kurzem nur zustimmende oder ablehnende Äußerungen über die Vererbbarkeit dieser Abwegigkeit vorlagen, ist es das Verdienst von *Steiger*, in ausführlichen Arbeiten über ein sehr großes Material den sicheren Nachweis der Vererbbarkeit des Astigmatismus erbracht zu haben. Dabei ergab sich, daß bei Eltern und Kindern die gleichartigen Fälle die ungleichartigen überwiegen, die Vererbung zwischen Vätern und Söhnen einerseits, zwischen Müttern und Töchtern anderseits am ausgesprochensten ist und daß die

Mutter für die Vererbung im allgemeinen mehr in Betracht kommt. Die erstgeborenen Kinder astigmatischer Eltern sind stets stärker von höheren Graden des Astigmatismus betroffen, die später geborenen mehr von geringeren Graden. Sind beide Eltern astigmatisch, so ist die Vererbung der Abwegigkeit in stärkerem Grade viel wahrscheinlicher als bei alleinigem Astigmatismus des Vaters oder der Mutter. Neben der direkten Vererbung tritt die kollaterale stark in die Erscheinung. Die Achsenstellung weist bei stark astigmatischen Geschwistern bisweilen große Übereinstimmung auf, kann aber auch stark abweichen, ja, gerade entgegengesetzt sein. Bei Mädchen kommt der Astigmatismus ungleich häufiger vor als bei Knaben, gerade in den höheren Graden. Der Astigmatismus zeigt in etwa der Hälfte der Fälle eine Abnahme, nur in 3·5 % eine Zunahme zwischen dem 7. und 13. Lebensjahre; pervers- und schwachastigmatische Hornhäute haben große Neigung, gleichzubleiben, die Astigmatismusgröße 1·25 bis 3·0 D. dagegen zur Abnahme, ebenso wie starke Grade, weniger die extremen, welche am leichtesten zunehmen, allerdings nie über 1·0 D. Die Abnahme ist bedeutender bei den Knaben, die Zunahme bei den Mädchen stärker.

Sehr häufig ist der Astigmatismus mit sphärischer Hypermetropie oder noch häufiger Myopie kombiniert. Die Sehschärfe nimmt mit zunehmendem Astigmatismus ab, allerdings in den höheren Graden nur ganz allmählich. Dieselbe ist bei gemischtem Astigmatismus häufig in den geringen Graden besser als bei dem einfachen, bei schiefer Achsenstellung in der Regel wesentlich schlechter als bei gerader. Interessant ist eine Beobachtung, die ich machen konnte, nach der eine beiderseitig gemischtastigmatische Mutter mit schräger Achsenstellung auf den ältesten Sohn beiderseits nur den hypermetropischen Astigmatismus in fast gleicher Stärke (+ 3·0 D. cyl.) mit vertikalen Achsen vererbte, der sich dann im Verlaufe einer 9jährigen Beobachtung um 2·0 D. verminderte, während der zweite Sohn vom 4. Lebensjahre ab beiderseits nur rein myopischen Astigmatismus von 3·0 D. mit horizontalen Achsen aufwies, der sich in 11jähriger Kontrolle nicht veränderte.

Die Beeinträchtigungen und Schädigungen der an Brechungsfehlern leidenden Individuen können je nach dem Grade derselben und der vorhandenen oder sich noch entwickelnden Komplikationen ganz verschiedenartige sein. Während die Benutzung eines korrigierenden Glases in der Regel nicht unangenehm empfunden wird, höchstens, gerade beim weiblichen Geschlechte häufiger, aus kosmetischen Gründen einer mehr weniger ausgesprochenen Abneigung begegnet, kann es für den Träger von den unangenehmsten Folgen begleitet sein bei ungünstigen Witterungsverhältnissen, bei denen die Gläser dauernd beschlagen sind und so das Sehen stärker behindern, als wenn das ametropische Auge unkorrigiert ist. Dadurch kann derselbe in kritischen Momenten nicht nur sich selbst, sondern auch andere gefährden. Mit Recht hat man für eine ganze Reihe von Berufen von vornherein die Ametropen, auch die gut korrigierten,



ausgeschlossen, wie bei der Marine, dem öffentlichen Fahrdienst, dem Forstfach u. s. w., da dieselben unter gewissen atmosphärischen Einflüssen ihren Aufgaben nicht mehr gerecht werden können.

Während das Tragen stärkerer Konvexgläser in der Regel nur anfänglich gewisse Beschwerden verursacht durch die gleichzeitige prismatische Wirkung und die dadurch bedingte Verzeichnung der Gegenstände in der Umwelt, bald aber durch Gewöhnung mühelos überwunden wird, können sehr häufig bei den hohen Graden der Myopie die vollkorrigierenden Gläser überhaupt nicht dauernd getragen werden, da dieselben bei dem Patienten Unsicherheit bei der Bewegung im Raume und Unbehagen infolge der Verkleinerung des Netzhautbildes verursachen. Das gleiche gilt für die starken Grade des Astigmatismus. Hier muß oft zum Nachteil der zu erzielenden Sehschärfe auf die erforderliche Korrektur verzichtet werden.

Die Brillen stellen weiterhin bei das Auge oder die Augengegend treffenden schwereren Traumen eine gewisse Gefahr dar, da ab und zu bei Zertrümmerung derselben schwere Verletzungen der Augen durch die Glassplitter und mitunter auch totaler Verlust derselben eintreten kann. Andererseits sind dieselben aber auch ein Schutz gegen leichtere Verletzungen und besonders chemische Schädigungen.

Die Refraktionsanomalien finden sich besonders oft vergesellschaftet mit anderen Abwegigkeiten des Auges, wie Amblyopie, Strabismus, Nystagmus und einer großen Anzahl der vorher erörterten, vererbten Anomalien. Gerade die Amblyopie findet sich sehr häufig bei den hohen Graden der Ametropie: wenn dieselbe auch meistens durch methodischen Gebrauch der vollkorrigierenden Gläser erheblich gebessert oder ganz behoben werden kann, so bleiben doch relativ viele Fälle übrig, in denen, wohl infolge der früher erwähnten Minderwertigkeit der Netzhaut, ein Erfolg der Korrektur nicht eintritt. Der Strabismus convergens ist eine nicht seltene Begleiterscheinung bei der Hypermetropie, während sich das Auswärtsschielen meistens zu stärkerer einseitiger oder doppelseitiger Myopie hinzugesellt. Bei der ersteren Form ist sehr oft, wenigstens in den Fällen mit ausreichender Sehschärfe auf beiden Augen, durch konsequentes Tragen der vollkorrigierenden Konvexgläser eine vollkommene Heilung zu erzielen. Da erfahrungsgemäß die Hypermetropie meist in der Wachstumsperiode abnimmt, so kann bei diesen Individuen später nicht nur das Einwärtsschielen, sondern auch die Refraktionsanomalie ganz verschwinden. Beim Auswärtsschielen der Myopen liegen die Verhältnisse wesentlich ungünstiger. Hier bringt das Tragen der richtigen Brillen nur bei einem Teil das Schielen zum Rückgang, während die Myopie nur sehr selten sich zurückbildet. Häufiger kann in derartigen Fällen nur ein operativer Eingriff eine Beseitigung oder Besserung des Strabismus erzielen.

Bei der Hypermetropie findet sich als häufige Begleiterscheinung die sicherlich mit dieser Refraktionsanomalie in Zusammenhang steht,

eine mehr weniger hartnäckige Blepharitis, welche oft erst nach methodischem Gebrauch der Gläser verschwindet. Ob diese Erscheinung auf mechanischen oder circulatorischen Ursachen beruht, ist noch nicht geklärt. Des weiteren ist bei stärkeren Graden von Hypermetropie und gleichzeitiger Epilepsie eine günstige Beeinflussung dieser durch das Tragen der korrigierenden Gläser beobachtet worden. Schließlich sieht man in den übersichtigen Augen viel häufiger ein primäres Glaukom auftreten als bei den anderen Refraktionsanomalien. Die Ursache hierfür ist noch unbekannt.

Besonders ungünstig aber gestalten sich die mittleren und hohen Grade der Kurzsichtigkeit, bei denen häufig schwerste Komplikationen von vornherein vorhanden sind oder sich später entwickeln. Hemeralopie ist eine nicht seltene Begleiterscheinung höherer Kurzsichtigkeitsgrade und erschwert, genau wie bei der vorher geschilderten Retinitis pigmentosa und der erblichen Hemeralopie, den Patienten die Orientierung bei herabgesetzter Beleuchtung.

Auch Gesichtsfeldeinengungen, allerdings meistens nicht von sehr erheblicher Ausdehnung, finden sich dabei. Das für Myopie stärkeren Grades fast regelmäßig nachweisbare hintere Staphylom hat klinisch keine besondere Bedeutung; erst wenn es sich mit einer echten Sklerektasie und Supertraktionssichel vergesellschaftet, besteht die Gefahr weiterer, schwerer Komplikationen, welche sich als ausgedehnte Glaskörpertrübungen mit Verflüssigung des Corpus vitreum, Chorioretinitis disseminata peripherica und besonders centralis, hier häufig mit centralen Netzhautblutungen beginnend, und schließlich Netzhautablösung darstellen. In diesen Fällen ist die Sehschärfe stark beeinträchtigt oder ganz aufgehoben. Außerdem kann man bei den hohen Myopiegraden frühzeitige Entwicklung von einzelnen Linsentrübungen peripher oder Kerntrübungen beobachten. Nach diesen Ausführungen erscheint es verständlich, daß stärker Kurzsichtige nicht nur frühzeitig eine verminderte Gebrauchsfähigkeit der Augen aufweisen, sondern auch des öfteren durch die genannten Komplikationen eine zeitweise oder dauernde weitere Herabsetzung oder den totalen Verlust der Arbeitsfähigkeit erleiden.

In ausgesprochener Weise erblich ist ferner die angeborene Farbenblindheit, welche als totale und partielle auftreten kann. Bei der totalen besteht überhaupt keine Farbenwahrnehmung, dabei ist meistens auch die Sehschärfe erheblich beeinträchtigt. Bei der partiellen ist diese in der Regel normal, dagegen findet sich eine Aufhebung der einzelnen Farbenkomponenten, u. zw. nach der *Heringschen* Theorie für Rot-Grün oder Blau-Gelb, nach der *Young-Helmholtz*schen für Rot, Grün oder Violett. Am häufigsten und nach den bisherigen Beobachtungen vorwiegend vererbbar ist die Rot-Grün-Blindheit, selten die totale, während eine Vererbung der Blau-Gelb-Blindheit bisher unbekannt ist. Die partielle Farbenblindheit ist weit verbreitet und beträgt



etwa 3% beim männlichen, 0·3% beim weiblichen Geschlecht. Neben den Farbenblinden findet man bei genauer Prüfung noch einen beträchtlichen Teil Farbenschwacher, bei denen die Störung in der Wahrnehmung einer Farbenkomponente, besonders bei Grün, nur unter gewissen Beleuchtungsverhältnissen in die Erscheinung tritt.

Die Störung des Farbensinnes tritt häufig bei mehreren, in der Regel aber nicht allen Söhnen einer Familie und dann immer in der Weise auf, daß die Betroffenen stets den Ausfall der gleichen Farbenkomponente aufweisen, während die Töchter in der Regel verschont bleiben. Die Vererbung erfolgt meistens, wieder wie bei der Hämophilie, durch die gesunden Töchter erkrankter Väter auf die männlichen Enkel. Bisweilen ist aber auch direkte Vererbung vom erkrankten Vater oder auch vom gesunden Vater, der aber aus einer farbenblinden Familie abstammte, auf die Söhne und sogar ausnahmsweise auf die eine oder andere Tochter beobachtet worden. Ausnahmsweise ist auch schon durch 5 Generationen hindurch eine ausschließliche Vererbung der Farbenblindheit auf die weiblichen Nachkommen und durch diese festgestellt worden.

Blutsverwandtschaft der Eltern scheint nur eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung der Farbenblindheit zu spielen. Auffallend ist, daß diese bei den Juden viel häufiger auftritt als bei den Christen, vielleicht infolge der Inzucht.

Als Komplikationen sind gelegentlich Nerven- und Gehirnkrankheiten beobachtet worden.

Die Farbenblindheit ist unheilbar. Deshalb leiden die davon Betroffenen zeitlebens an dieser Ausfallerscheinung und sind für alle Berufe, in denen Farbentüchtigkeit erforderlich ist, nicht geeignet.

An dieser Stelle muß auch noch einer weiteren, angeborenen und vererbten Anomalie gedacht werden, u. zw. der *Wortblindheit*, die sich dadurch charakterisiert, daß bei sonst geistig normal entwickelten Individuen Lesen und vor allem fehlerloses Schreiben von Worten unmöglich ist, während einzelne Buchstaben und Zahlen gut gelesen und geschrieben werden können. Die Vererbung ist durch mehrere Generationen sowohl direkt als kollateral ohne Bevorzugung eines bestimmten Geschlechtes festgestellt. Ätiologisch wird ein Defekt im *Gyrus angularis* angenommen.

Eine Sonderstellung unter den bisher beschriebenen Abwegigkeiten des Auges nimmt die *amaurotische, familiäre Idiotie* ein, welche in ihren Augensymptomen den Ausdruck eines schweren stets tödlichen Gehirnleidens bei kleinen Kindern darstellt. Der Verlauf der Krankheit ist ein ganz charakteristischer: Die bei der Geburt durchaus normalen Kinder zeigen im Verlaufe der ersten Lebensmonate, meistens zwischen dem zweiten und vierten, bisweilen sogar erst im achten Lebensmonat Teilnahmslosigkeit, starke Muskelschwäche, so daß sie sich nur wenig bewegen, nicht aufsetzen, den Kopf nicht hochheben

können, und eine starke Unruhe der Augen, die direkt in Nystagmus übergehen kann. Die Schwäche der Extremitäten steigert sich bis zur spastischen oder schlaffen Lähmung, mit oder ohne Krämpfe. Die Reflexe können normal, erhöht oder vermindert sein. Es treten psychische Defekte auf, die zur absoluten Idiotie führen. Das Sehvermögen nimmt stetig ab und erlischt vollkommen. Allmählich stellt sich Marasmus ein und der tödliche Ausgang erfolgt meist vor Beendigung des zweiten Lebensjahres. Die Erkrankung findet sich bei mehreren Kindern derselben Familie.

Ganz charakteristisch sind die ophthalmoskopischen Veränderungen, die in einem papillengroßen, unscharf begrenzten, runden, bläulichweißen Fleck mit centralem, dunkelrotem Punkte — ähnlich dem Bilde beim Verschuß der Arteria centralis retinae — in der makularen Gegend bestehen. Anfangs ist der Sehnerv nur leicht abgeblaßt, später verfällt er kompletter Atrophie.

Als Komplikationen treten gelegentlich neben dem vorher schon erwähnten Nystagmus Schielen und Gehörstörungen auf.

Neben dieser, als *Tay-Sachssche* bezeichneten Form ist noch ein zweiter Typus, der juvenile, nach *Spielmeyer-Vogt* benannte zu beobachten, bei dem die Erkrankung erst zwischen dem 5.—10. Lebensjahre auftritt, in der Regel zur beiderseitigen Erblindung, Demenz und frühzeitigem Tode führt. Anatomisch ließ sich stets eine ausgedehnte Degeneration der Ganglienzellen des Gehirnes und der Retina nachweisen.

Bezüglich näherer Einzelheiten muß ich auf den Abschnitt des Nervensystems verweisen.

Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt. Dieselbe kommt nach den bisherigen Beobachtungen fast ausschließlich in jüdischen Familien vor. Es besteht dabei ausgesprochene, kollaterale Vererbung; in ein und derselben Familie sind schon bis zu 4 Kindern an dem Leiden erkrankt. Das weibliche Geschlecht scheint nach den bisherigen Feststellungen unter den Betroffenen zu überwiegen. Eine irgendwie wirksame Behandlung kennen wir nicht.

Eine ausgesprochen konstitutionelle Abwegigkeit stellt das erbliche Glaukom dar, das sich in der entzündlichen und nichtentzündlichen Form nicht nur als kollaterale, sondern auch als direkte Vererbung in den verschiedensten Lebensaltern findet, ähnlich wie die früher aufgeführte familiäre Starbildung im späteren Verlaufe des Lebens. Worin die vererbte Disposition zur intraokularen Drucksteigerung beruht, ist noch unbekannt, vielleicht auch bei den einzelnen Familien nicht die gleiche, da ja das Glaukom in seinem klinischen Bilde nur einen Symptomenkomplex darstellt, der durch verschiedenartige Momente zu stande kommen kann. Dafür spricht in mancher Hinsicht die Tatsache, daß die gleiche Glaukomform stets kollateral und direkt vererbt wird und sich die entzündliche nicht mit der nichtentzündlichen bei den Mitgliedern derselben Familie abwechselt. Nach



*Groenouw* „beruht die Vererbung höchstwahrscheinlich in der Übertragung einer örtlichen Disposition. Als solche können wir betrachten eine gewisse Starrheit der Sclera, übersichtigen Bau oder besondere Kleinheit der Augäpfel, ferner vielleicht auch leichte Reizbarkeit der sekretorischen Nerven und Arteriosklerose“. Er betont aber, daß noch ein weiterer, uns bisher unbekannter Faktor hinzutreten muß, um das Glaukom auszulösen. Dieser kann aber meines Erachtens nicht die von ihm angeführte Akkommodationstätigkeit oder im Verlaufe des Lebens eintretende Veränderungen des Augapfels oder der Blutgefäße sein, da bei gleichen Verhältnissen ohne erbliche Belastung sicher meistens Glaukom ausbleibt. Die vererbte Ursache ist vielleicht eine ähnliche wie bei dem vererbten Totalstar.

Die direkte Vererbung des Glaukoms ist schon durch 4 und 5 Generationen hindurch festgestellt. Das Leiden wird in gleicher Weise vom Vater oder der Mutter auf die Kinder ohne Bevorzugung eines Geschlechtes übertragen. Dabei tritt häufig eine Antizipation in die Erscheinung, so daß bei den jüngeren Generationen das Glaukom immer früher sich bemerkbar macht. Das Alter der Betroffenen schwankt zwischen dem 13. Lebensjahre bis ins Greisenum; aber gerade bei der erblichen Form erkranken besonders häufig junge Menschen. Ich konnte in den letzten Jahren eine Dame und deren Bruder untersuchen, welche beide an entzündlichem Glaukom litten. Erstere hatte auf beiden Augen zusammengesetzten, hypermetropischen Astigmatismus, litt seit dem 49. Jahre an Glaukomanfällen und wurde mit Erfolg auf dem linken Auge operiert. Letzterer hatte rechts die gleiche Refraktionsanomalie, links nur myopischen Astigmatismus und bekämpfte seit dem 51. Lebensjahre mit Pilocarpin erfolgreich die Glaukomanfälle. Der Vater war ebenfalls an Glaukom erkrankt, während ein Bruder und eine Schwester bisher gesund geblieben waren. Auch die erbliche Form des Glaukoms tritt, wie überhaupt das Glaukom, in jüdischen Familien viel häufiger auf als bei den Christen. Die vorher erwähnte, hierhergehörige Beobachtung von mir betraf ebenfalls Patienten jüdischer Abstammung.

Das erbliche Glaukom stellt eine schwere Schädigung der Betroffenen dar, wobei allerdings die vorherrschende, entzündliche Form eine wesentlich bessere Prognose abgibt, als die nichtentzündliche. Während bei ersterer sich das Leiden in der Regel frühzeitig bemerkbar macht, deshalb der Patient den Arzt schon aufsucht bei noch guten Funktionen des oder der Augen und die operative Behandlung meistens gute Dauerresultate aufweist, tritt bei der chronischen Form der Betroffene vielfach erst in Behandlung bei sich bemerkbar machendem Verfall der Sehschärfe und bei starken Gesichtsfeldeinengungen. Unter diesen Verhältnissen vermag der operative Eingriff häufig dem Leiden keinen Einhalt zu tun, auch die medikamentöse Behandlung versagt auf die Dauer, die Patienten erblinden, oft schon in jungen Jahren, auf einem oder beiden Augen.

### Beruf.

Auch der Beruf kann gelegentlich zu Schädigungen des Auges und damit wiederum des Individuums Veranlassung geben. Während bei den Geistesarbeitern in der größten Mehrzahl direkte Traumen der Augen zu den Seltenheiten gehören und dieselben höchstens, allerdings wohl meistens nur bei einer gewissen erblichen Anlage, der Gefahr einer sich entwickelnden oder stetig zunehmenden Myopie mit den schweren Folgezuständen der Maculaerkrankung und Netzhautablösung ausgesetzt sind, kann es auch bei gewissen Berufen der Geistesarbeiter, wie Chemiker, Physiker und Techniker, ganz besonders in der Vorbereitungszeit, zu schwersten traumatischen Erkrankungen der Augen — mechanischer, chemischer, thermischer oder elektrischer Natur — kommen, genau wie bei den Handarbeitern auf diesen Gebieten.

Die mechanischen Verletzungen erfolgen einmal durch stumpfe Gewalt, sog. Kontusionsverletzungen, das andere Mal in Form direkter Verwundungen. Die Kontusionsverletzungen werden in der Regel durch den Anprall größerer Fremdkörper, bisweilen aber auch kleinerer mit geringerer, lebendiger Kraft auftretender, durch Gas- oder Luftdruck und schließlich Anstoßen des Auges gegen feststehende, größere Hindernisse veranlaßt. An der Orbita entstehen dabei Fissuren und Frakturen der Ränder und Wandungen; ist die obere Orbitalwand betroffen, so tritt nicht selten eine Fortpflanzung der Fissur in den Canalis opticus mit momentaner Erblindung infolge von Verletzung des Sehnerven und nachfolgender Sehnervenatrophie auf, wie man gelegentlich bei Holzhauern beobachten kann. Bei Verletzungen der inneren und äußeren Orbitalwand kommt es bisweilen zu Luftaustritt in die Orbita und Lideremphysem. Hämatome der Lider, Bindehaut und Orbita mit Exophthalmus sind nicht selten. Neben dem Exophthalmus traumaticus durch Bruch der Orbitalwandungen und Raumbegrenzung in der Orbita durch Zusammenschiebung der Wandungen oder durch Hämatom tritt bisweilen auch ein Exophthalmus traumaticus auf. Luxationen des Bulbus sind selten, gelegentlich kommt es auch zu einer direkten Herausreißung des Auges — Avulsio bulbi. Zerreißen der Lider, Tränenkanälchen, des Tränensackes und Tränen-Nasen-Kanales mit nachfolgender Tränensackeiterung sowie Quetschwunden der Bindehaut können entstehen.

Trifft die stumpfe Gewalt den Augapfel direkt, so entstehen die mannigfachsten Schädigungen, die hier nur kurz angeführt werden sollen. In der Sclera können seltener direkte Rupturen an der Angriffsstelle des einwirkenden Fremdkörpers und häufiger indirekte entfernt von und meist gegenüber derselben sich entwickeln. Die indirekten Rupturen, Kontrarupturen genannt, entstehen nicht selten bei der landwirtschaftlichen Bevölkerung durch Hornstoß einer Kuh oder Ziege während des Melkens und können sich, je nach der Kraft des Stoßes,



allein auf diese Zerreißung der Sclera in der Regel am oberen Hornhautrande, mit Herausschleudern der Iris, unter Umständen aber auch der Linse, des Glaskörpers, der Netz- und Aderhaut und fast gänzliche Zerstörung des Auges erstrecken. Während in einem Teil der Flle ein gutes Sehvermögen resultiert, bei Linsenluxationen natürlich nur unter Gebrauch einer Starbrille, tritt in anderen Phthisis bulbi oder Ausnahme des Auges ein. An der Hornhaut entwickeln sich Trübungen in den verschiedenen Schichten, oberflächliche und ganz tiefe mit Einrissen der *Descemetschen* Membran und Zerreißungen der hinteren Hornhautschichten. Auch totale Zerreißungen der Hornhaut, bisweilen übergreifend in die Sclera, sind nicht selten und entstehen gelegentlich durch Peitschenschlag. Meistens sind damit weitere, schwere Verletzungen des Augeninneren verknüpft; nur selten wird ein einigermaßen brauchbares Sehvermögen wiedergewonnen, in der Regel kommt es zum Verlust des Auges, unter Umständen durch Panophthalmie. Nach diesen schweren Verletzungen ist die Gefahr der sympathischen Ophthalmie besonders groß; auch Tetanus ist danach beobachtet. Isolierte Zerreißungen des *Schlemmschen* Kanales mit Vorderkammerblutungen sind nicht so selten. Diese finden sich in einem großen Prozentsatz der Kontusionsverletzungen und stammen entweder aus dem *Schlemmschen* Kanal, den Irisgefen, dem Corpus ciliare oder aus dem hinteren Bulbusabschnitt. Besteht das größere Hyphaema längere Zeit, so kann eine hämorrhagische Verfärbung der Hornhaut eintreten, welche sich nur sehr langsam zurückbildet. Mit oder ohne Kammerblutung erscheint bisweilen in der Vorderkammer nach starker Kontusion ein gelatinöses Transsudat, das schon nach wenigen Tagen wieder verschwindet. An der Iris zeigen sich bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt traumatische paralytische Mydriasis mit Akkommodationsparese, selten spastische Miosis, ab und zu in Verbindung mit reflektorischer Pupillarstarre, häufig radiäre Einrisse des Musculus sphincter pupillae und Abreiungen der Iris am Ciliarrande — Iridodialyse, ferner traumatische Irideremie und Retroflexion der Iris. Alle diese Anomalien bedingen an sich, abgesehen von der kosmetischen Entstellung und eventuell stärkeren Lichtscheu, keine besondere Schädigung des Individuums, wenn nicht anderweitige, das Sehvermögen beeinträchtigende Komplikationen hinzukommen, was allerdings häufig der Fall ist.

Die Linse reagiert auf die Einwirkung der stumpfen Gewalt mit Trübungen in den verschiedensten Teilen, besonders am vorderen und hinteren Pol, die zum Teil rückbildungsfähig sind, wenn die Linsenkapsel unverletzt blieb, bei Linsenkapselrissen am vorderen und hinteren Linsenpol aber den schnell progredienten Verlauf der reinen direkten Verletzungen der Linsenkapsel nimmt. Eine Dehnung oder Erschlaffung der Zonula bedingt eine seichtere Vorderkammer, traumatische Myopie und unter Umständen Schlottern der Linse, ein partielles Abreißen eine Subluxation derselben nach der dem abgerissenen Zonulateil gegenüber-

liegenden Seite, eine totale Abreißung eine Luxation der Linse in die vordere Kammer, den Glaskörper oder, bei Scleralruptur, nach außen. Die Luxationen und Trübungen der Linse stellen stets, auch ohne das Vorhandensein weiterer Verletzungen, schwere Schädigungen des Sehorganes und der Sehkraft selbst dar, zumal bei den intrabulbären Luxationen sich sehr häufig ein Sekundärglaukom hinzugesellt, während die Subluxationen, abgesehen von der Refraktionsänderung, keine Erwerbsbeschränkung zu bedeuten brauchen, so lange sie sich nicht mit primären oder sekundären Linsentrübungen und ebenfalls einem Sekundärglaukom vergesellschaften. Kontusionen des Auges veranlassen nicht selten infolge von Ciliarkörperreizungen mehr weniger heftige Cyclitis oder Iridocyclitis mit Hypotonie oder späterer Drucksteigerung, weiter Blutungen aus dem Corpus ciliare in den Glaskörper und die Vorderkammer, vorübergehenden Akkommodationskrampf oder -lähmung. Die Glaskörperblutungen können auch aus Netz- und Aderhaut bei Rupturen derselben stammen und sind häufig so massenhaft, daß das ganze Bulbusinnere von Blut angefüllt erscheint — Hämophthalmus. Die Prognose der ausgedehnten Glaskörperblutungen ist häufig nicht günstig, da die Resorption nur sehr langsam erfolgt, sich sekundäre Degenerationen des Glaskörpers entwickeln, ferner Membranen und sekundäre Netzhautablösung und schließlich partielle Phthisis bulbi. Die Aderhaut zeigt Blutungen aus den zerrissenen Gefäßen, welche nur aus diesen allein oder bei den meist peripheren direkten Aderhautrissen oder den häufigeren, indirekten am hinteren Bulbuspol, überwiegend auf der temporalen Seite entstehen und bei denen sich oft auch eine Netzhautzerreißung, meist konzentrisch zur Sehnervenpapille findet. Die Blutungen zwischen Sclera und Aderhaut veranlassen eine blutige Ablösung der Aderhaut, diejenigen zwischen Ader- und Netzhaut eine solche der Netzhaut. Häufig kommt es im Anschluß an diese Blutungen zu dem Bilde einer chorioretinitischen Entfärbung und Pigmentierung der Ader- und Netzhaut in mehr weniger großer Ausdehnung. Die sich nach diesen Aderhautveränderungen zeigenden Sehstörungen schwanken in weiten Grenzen; neben normaler Sehschärfe bei geringfügigen Hintergrundveränderungen finden sich starke Herabsetzungen desselben, besonders bei den so häufigen makularen Degenerationen und Kombinationen von Ader- und Netzhautrissen zwischen Papille und Macula mit centralen Skotomen oder großen sektorenförmigen Gesichtsfeldausfällen. Die Netzhaut weist häufig schon bei geringfügigen Kontusionen mit oder ohne vereinzelte kleine Blutungen das Bild der Commotio retinae auf, das in der Regel nach einigen Tagen restlos ohne Funktionsstörungen verschwindet, bisweilen aber auch zu einer sekundären, traumatischen, centralen Degeneration, manchmal unter dem Bilde der „traumatischen Durchlöcherung“ mit schweren, centralen Sehstörungen führen kann. Auch ohne das Bild der Commotio retinae treten nicht selten vereinzelte oder größere Netzhaut-



blutungen aus zerrissenen Netzhautgefäßen auf, die um so stärker sind, je brüchiger die Gefäße. Auch nach schweren Kopftraumen entstehen zuweilen ohne direkte Bulbusverletzung mehr weniger ausgedehnte präretinale und auch retinale Blutungen. Gleichzeitige Rupturen von Ader- und Netzhaut sind vorher schon angeführt, aber auch isolierte Netzhautrupturen wurden beobachtet, sogar solche circulär um den Sehnerven. Schließlich treten nicht selten Netzhautablösungen durch direkte Kontusion des Auges, besonders bei den dazu disponierten, höher myopischen Augen, ferner der Orbitalwandungen, des Kopfes und durch Gas- oder Luftdruck auf. Diese Netzhautveränderungen bedeuten in der größten Mehrzahl schwere Beeinträchtigungen des Individuums, da sehr oft die Sehschärfe dauernd erheblich gemindert bleibt. Retinalblutungen können sekundär zu einer Retinitis proliferans und unter Umständen durch spätere Schrumpfung der Stränge noch zu nachträglicher Ablösung der Netzhaut und Verlust des Sehvermögens führen. Auch am Sehnerven sind Blutungen auf der Papille mit Hyperämie, Neuritis optica, Papillitis und wahrscheinlich Zerreißen von Sehnervenfasern im Sklerotikalkanal mit nachfolgender, partieller Atrophie beobachtet worden. Während in einem Teil der Fälle das Sehvermögen sich wieder voll herstellte, blieben in anderen starke Sehstörungen zurück.

Die Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel führt vielfach bei den Schädelbasisfrakturen zu Läsionen des Opticus, des Chiasma und der centralen Sehbahnen, weiterhin zur Mitbeteiligung der Augenmuskelnerven, des Facialis und Trigemini mit entsprechenden okularen Störungen. Ausführungen hierüber gehen über den Rahmen der vorstehenden Arbeit hinaus und muß ich auf die entsprechenden Abschnitte — Chirurgie und Neurologie — verweisen.

Die Verwundungen des Auges und seiner Umgebung erfolgen durch die verschiedenartigsten kleinsten und größeren Gegenstände, welche einmal nur die direkte Umgebung des Bulbus ohne Mitbeteiligung dieses, ein anderes Mal Umgebung und Augapfel, weiter den Augapfel oberflächlich ohne Eindringen in denselben, dann auch mit vollkommener Durchtrennung der äußeren Bulbuswandungen und Verletzung der inneren Teile betreffen. Von größter Wichtigkeit ist die Tatsache, ob nach stattgehabter Verletzung ein Fremdkörper im Bulbus oder in der Orbita zurückgeblieben ist und weiter, ob gleichzeitig oder nachträglich eine Infektion der Wunde erfolgte. In der Umgebung des Auges kommen neben mehr weniger ausgedehnten Wunden der Lider, Tränenorgane, Orbitalwandungen vor allem die Verletzungen des Orbitalgewebes mit starken Blutungen, Exophthalmus, unter Umständen sogar eines pulsierenden infolge eines traumatischen Aneurysma, mit Schädigung der Augenmuskeln und -nerven, des Nervus opticus und nicht selten auch des Gehirnes in Betracht. Durch derartige Traumen entstehen häufig schwere, dauernde Schädigungen des Individuums infolge von Kolobombildung der Lider, Ektropion, Lagophthalmus,

Tränensackeiterung, Doppelsehen, Erblindung infolge Zerreißung der Sehnerven oder Thrombose der Centralgefe desselben nach Orbitalphlegmonen; nicht so selten erfolgt sogar der Tod auf Grund einer direkten Mitverletzung des Gehirnes oder nachfolgender Meningitis. Die nicht penetrierenden Verletzungen der Hornhaut, Conjunctiva sclerae und Lederhaut haben bei aseptischem Verlauf im allgemeinen nicht viel zu bedeuten, so lange sie in der Hornhaut nicht direkt innerhalb des Pupillarbereiches liegen und zu stärkerer Narbenbildung führen. Bei einer solchen mit centraler Lage wird dagegen häufig das Sehvermögen erheblich beeinträchtigt. Aber auch ganz oberflächliche Epithelverletzungen der Hornhaut können infolge mangelhafter Haftung des regenerierten Epithels zu dem Bilde der sog. rezidivierenden Hornhauterosionen führen, durch welche eine häufig wiederkehrende starke Belästigung und temporäre Arbeitsunfähigkeit des Individuums eintritt. Ist dagegen primär bei der Verletzung oder sekundär vom Bindehautsack oder einer schon bestehenden Tränensackeiterung aus eine Infektion der oberflächlichen Wunden eingetreten, so entwickeln sich Geschwüre, welche zu ausgedehnten Zerstörungen einzelner Teile oder sogar des ganzen Bulbus und damit zu schwersten Schädigungen des Betroffenen führen können. Die *Ulcera serpentina corneae* trifft man besonders häufig bei der landwirtschaftlichen Bevölkerung zur Zeit der Ernte im Anschluß an oberflächliche Hornhautverletzungen durch Halmfrüchte.

Die perforierenden Wunden des Augapfels sind ganz verschieden zu beurteilen, je nach der Größe der Wunde, der Tiefe, der Lage und der eventuellen Infektion. Kleinere Wunden der Hornhaut haben bei centraler und peripherer Lage, auch mit geringer An- oder Einheilung der Iris, häufig keine nennenswerte Schädigung des Sehvermögens im Gefolge, wenn auch nicht selten mehr weniger hochgradiger Astigmatismus zurückbleibt. Größere Hornhautwunden bedingen nicht nur die Gefahr eines ausgedehnten Irisvorfalles und nachträglich einer breiten Iriseinheilung, dadurch die Entstehung eines Sekundrglaukomes, sondern auch das Austreten der Linse und eines Teiles des Glaskörpers. Meistens ist bei denselben auch die Wundheilung stark gestört durch ungenügende Adaptation der Wundränder, welche oft nur durch Naht gesichert werden kann. Dazu kommt, daß diese Wunden sich vielfach bis in die Corneoscleralzone oder weit in die Sclera erstrecken. Perforierende Wunden an diesen Stellen bedingen aber fast stets eine Mitverletzung der Iris, des Corpus ciliare, der Ader- und Netzhaut sowie der Linse unter mehr weniger erheblichem Glaskörperverlust und ausgedehnter, intraokularer Blutung. Bei derartigen Verletzungen tritt nicht nur eine chronische Iridocyclitis mit nachfolgender Phthisis bulbi auf, sondern auch die Gefahr einer sympathischen Ophthalmie, so daß in der Regel die frühzeitige Entfernung solcher Bulbi erforderlich ist. Die reinen Scleralwunden hinter dem Corpus ciliare ohne Mitver-



letzung desselben geben dagegen häufig keine schlechte Prognose, wenn die Mitbeteiligung der Innenhäute des Auges nicht ausgedehnt und kein zu großer Glaskörperverlust eingetreten war. Allerdings kann auch in derartigen Fällen das anfänglich gute Sehvermögen noch nachträglich durch manchmal erst nach Jahren eintretende Netzhautablösung verlorengehen. Ist der verletzende Körper tiefer in das Auge eingedrungen, so kommt es zu Mitverletzungen der Iris, der Linse, des Corpus ciliare, der Netz- und Aderhaut sowie auch des Sehnerven. Fast regelmäßig finden sich dann mehr weniger ausgedehnte Blutungen in Vorder- und Hinterkammer, Glaskörper, in Retina und zwischen Retina und Chorioidea bei blutiger Netzhautablösung. Iriswunden heilen meist gut, bisweilen unter Zurücklassung eines entsprechenden Defektes. Die Verletzung der Linse bedingt fast stets die Entwicklung eines Wundstares mit den möglichen Komplikationen desselben — Iritis und Sekundärglaukom — sowie den Verlust der Linse. In selteneren Fällen kann die kleine Eintrittspforte des Fremdkörpers in der Linsenkapsel durch sich auflagerndes Irisgewebe schnell verschlossen werden und die Trübung des Linsengewebes auf den Wundkanal in demselben beschränkt bleiben. Manchmal tritt auch dann noch später eine allmähliche, totale Trübung der Linse ein. Ader-, Netzhaut und Sehnervwunden heilen unter Vernarbung und Zurücklassen von Gesichtsfelddefekten, welche bei peripherer Lage die Funktion des Auges nicht zu beeinträchtigen brauchen, bei centraler das aber regelmäßig bedingen. Bei stärkerer Narbenbildung tritt bisweilen noch nach längerer Zeit eine Netzhautablösung ein, wenn diese nicht schon von vornherein sich gebildet hatte. Verletzungen des Corpus ciliare sind nahezu stets, wie schon oben erwähnt, als verhängnisvoll für das Auge anzusehen und veranlassen meistens den Verlust desselben. Ist aber bei einer penetrierenden Bulbusverletzung eine primäre oder sekundäre Infektion erfolgt, so kann selbst eine reine, perforierende Hornhautverwundung, vielmehr aber diejenigen des Augeninneren, zur Entwicklung einer Panophthalmie mit Verlust des Auges, bisweilen sogar Orbitalphlegmone und Meningitis mit tödlichem Ausgang führen.

Nicht selten bleibt der eindringende Fremdkörper in den Schutz- und Nebenorganen des Auges, in den Bulbushüllen oder im Augeninneren stecken, zuweilen lagert er sich auch nach doppelter Perforation der Bulbuswandungen in mehr weniger großer Tiefe hinter dem Bulbus im Orbitalgewebe ein. Die oberflächlich sitzenden Fremdkörper sind bei der Untersuchung und Palpation meistens leicht feststellbar, ihre Entfernung ist in der Regel nicht schwer. Allerdings kann schon das Auffinden feiner farbloser, vom Gewebe kaum kontrastierender Körper, wie Glassplitter, Knochenteilchen, Sandkörner, im Bindehautsack, den Lidern, in der Hornhaut und sogar größerer in der Orbita mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft sein. Im Augeninneren und in der Orbita ist der Nachweis von Fremdkörpern, zumal sehr häufig ein Ein-

blick in das Auge mit dem Augenspiegel durch die intraokulare Blutung oder den Wundstar verhindert wird, in einer großen Zahl der Fälle nur möglich mittels des Sideroskopes und des Elektromagneten, allerdings dann nur bei magnetischen Eisen- und Stahlsplintern, ferner der Durchleuchtungslampe und der Röntgenstrahlen. Versuche mit dem Metallophon haben bisher leider noch keinen brauchbaren Erfolg gehabt. Naturgemäß muß in einer ganzen Reihe von Fällen, besonders bei kleinsten Fremdkörpern und Stein-, Glas- und Holzsplintern auch bei Anwendung dieser Untersuchungsmethoden der Nachweis des eingedrungenen Gegenstandes mißlingen. Beim Verweilen dieser Fremdkörper in den Geweben tritt dann eine Entzündung auf, welche umso heftiger ist, je stärker die chemische Zersetzung auf die Umgebung einwirkt. Dazu kommt, daß die verletzenden Körper sehr häufig eine ganz unregelmäßige Oberfläche aufweisen und dadurch nicht nur an ihnen haftende Verunreinigungen und Bakterien, sondern auch noch Fremdkörper aus der nächsten Umgebung des Auges, besonders abgerissene Teile der Cilien, mit in die Tiefe nehmen; dadurch entstehen ebenfalls die bei kürzerer oder längerer Anwesenheit im Auge oder in der Augenhöhle so häufig beobachteten schweren Entzündungen. Diese laufen darauf aus, den schädlichen Fremdkörper entweder abzustößen, was bisweilen auch durch eine vollkommene Oxydation erreicht wird, oder denselben so fest einzukapseln, daß weitere Reizungen von demselben nicht mehr ausgehen können. Während die wohl außerordentlich selten in das Augeninnere geratenden Edelmetalle wie Gold und Silber, ferner das häufig anzutreffende Glas und Porzellan sowie Steinsplinter bei aseptischer Einbettung in geringem Grade nur zu Entzündungen Veranlassung geben, kann selbst nach jahrelanger reizloser Einlagerung erneuter Reizzustand, bisweilen sogar exsudative Entzündung auftreten. Dabei ist zu beobachten, daß die einzelnen Teile des Augeninneren sich ganz verschieden gegenüber einem vorhandenen Fremdkörper verhalten; während die Linse in hohem Grade unempfindlich ist auch gegen chemisch stark reizende Gegenstände — ich selbst konnte eine jahrelange, reizlose Einbettung eines kleinen Messingsplitters in der bis auf den Wundkanal klaren Linse beobachten! —, sind die gefäßhaltigen Teile, besonders das Corpus ciliare und die Aderhaut, aber auch die Netzhaut, außerdem der Glaskörper weit empfindlicher. Zink und Blei verursachen schon viel regelmäßiger, besonders bei tiefer Einlagerung im Auge, eine proliferierende Entzündung, hauptsächlich nach längerem Verweilen, eine Retinitis und auch sekundäre Netzhautablösung. Unter Umständen werden aber auch sehr kleine Splitter mancher Metalllegierungen viele Jahre lang reaktionslos im Glaskörper, der Retina und Aderhaut vertragen, wie ich nach vielfachen Handgranatenverletzungen im Kriege feststellen konnte. Wesentlich ungünstiger gestalten sich die am häufigsten vorkommenden Verletzungen durch Eisen- oder Stahlsplinter, in denen der verletzende Körper im Auge zurück-



blieb. Dieser führt nach zunächst reizlosem Verhalten durch Oxydation des Eisens zu einer anfänglich lokalen, später allgemeinen Verrostung des Auges — Siderosis bulbi —, zu der sich eine Netzhautdegeneration, chronische Uveitis, Maculaerkrankung, Sekundärglaukom und Ablatio retinae mit Ausgang in Phthisis bulbi hinzugesellen können. Sehr kleine Eisensplitter können gelegentlich auch fest abgekapselt werden und dann ohne Schaden lange Zeit im Augeninneren verweilen; jedoch ist dieser Fall zu den Ausnahmen zu rechnen. Selbst kleinste Splitter vermögen eine schwere, deletäre Siderosis hervorzurufen, diese ist keineswegs abhängig von der Größe des Fremdkörpers. Kupfer und Messing bedingen im Auge fast regelmäßig eine schwere, fibrinös-eitrige Entzündung, welche sich um so verhängnisvoller auswirken muß, je tiefer der Splitter im Augeninneren, besonders beim Sitz im Corpus ciliare, sich befindet. Bei frühzeitiger Entfernung des Splitters gehen die entzündlichen Erscheinungen bald zurück und es kann ein gutes Sehvermögen wiederkehren. Gelingt die Entfernung nicht, so ist meistens Verlust des Auges und bisweilen sogar sympathische Entzündung des zweiten zu erwarten. In seltenen Fällen kann nach anfänglicher Entzündung oder bei kleinsten Spittern auch ohne diese eine Abkapselung mit gutem Sehvermögen für viele Jahre eintreten, doch wird auch dabei fast stets ein Wiederaufflackern der Entzündung oder eine stetig zunehmende Degeneration der gesamten Retina unter dem Bilde der Retinitis pigmentosa mit nachfolgender Sehnervenatrophie und Verlust des Sehvermögens eintreten. Bisweilen kommt es zu einer Spontanabstoßung des Messingsplitters nach ausgedehnter Wanderung desselben im Auge oder sogar bei kleinsten Splittern zu einer totalen, chemischen Auflösung. Holzsplitter im Bulbus und in der Orbita können bisweilen bei aseptischer Einlagerung gut vertragen werden, meistens aber führen sie durch gleichzeitige Infektion zu schweren, eitrigen Entzündungen. Die Prognose derartiger Verletzungen hängt somit von der Art und Größe des eingedrungenen Fremdkörpers, den gesetzten intraokularen Zerstörungen, der Tiefe des Eindringens, der möglichen Infektion und der frühzeitigen Entfernung des verletzenden Gegenstandes ab. Bei schwereren intraokularen Veränderungen kann auch noch nachträglich durch Glaskörperschrumpfung Netzhautablösung oder durch Behinderung des intraokularen Flüssigkeitswechsels Sekundärglaukom auftreten.

Manche Berufe sind besonderen Schädigungen der Augen durch pflanzliche und tierische Gifte ausgesetzt, wie die bei Gärtnern bisweilen zu beobachtenden starken Entzündungen der Lider, Bindehaut und auch Iris nach Anfassen von Primeln — *Primula obsonica* und *sinensis* — und die Dermatitis der Lider und Conjunctivitis durch Hyazinthenzwiebelstaub beweisen. Imker und Obstzüchter ziehen sich manchmal durch Bienen- oder Wespenstich starke Schwellungen und Entzündungen der Lider zu; bei Wespenstich in die Hornhaut kann schwere Hypopyonkeratitis auftreten. Bei Waldarbeitern kann sich durch das

Hineingelangen von Raupenhaaren in den Bindehautsack eine akute katarrhalische Conjunctivitis oder die schwere Ophthalmia nodosa mit Knötchen in der Bindehaut und Iris und Hornhautinfiltraten und nach langdauerndem Verlaufe mit Ausgang in Heilung oder Verlust des Auges entwickeln. Der Saft von Euphorbiaceen, des *Chelidonium majus*, Senföl, Terpentinöl, Pfefferminz- und Anisöl, Menthol, Pfeffer, Schnupftabak, Hagebuttenhärschen, Klettenhaare u. v. a. Substanzen veranlassen starke Entzündungen der Binde- und Hornhaut, bisweilen sogar Iritis.

In das Auge gelangte Insekten bedingen häufig schnell vorübergehende Reizungen der Bindehaut; verschiedenartige, lebende Fliegenlarven, von einer *Trachinaria*, *Musca vomitoria* und *Sarcophaga*, veranlassen starke Conjunctivitis mit membranöser Auflagerung und fanden sich sogar einmal in einem zerstörten Auge. Aalblut, Krötengift, Kanthariden, Ameisensäure, Saft verschiedener Spinnenarten, Skorpionen- und Schlangengift verursachen Binde- und sogar Hornhautentzündungen. In der Regel bleiben aber nach derartigen Schädigungen keine dauernden Nachteile für den Betroffenen zurück.

Viel ernster gestalten sich die Verätzungen der Augen durch Säuren und Alkalien, denen besonders Arbeiter in chemischen Fabriken, Färbereien und Wäschereien, Landwirte durch Kunstdünger, Bauarbeiter durch Kalk ausgesetzt sind. Naturgemäß werden von der einwirkenden, chemischen Substanz nur die äußeren Teile des Auges betroffen und führen hier, auf der Lid-, Binde- und Hornhaut von einfacher Rötung und Blasenbildung bis zu tiefgehenden Nekrosen. Säuren, Metallsalze, Halogene, alkalische Erden, Phenole und Kresole fällen das Eiweiß der Gewebe, verursachen dadurch feste Ätzschorfe und sind durch diese an weiterem Eindringen in die Tiefe gehindert. Die Alkalien, Kalium, Natrium, Seifen, Ammoniak, organische freie Basen, Chlorzink, Quecksilberoxyd, basische Anilinfarbstoffe u. s. w. verflüssigen das Eiweiß und setzen unter mehr weniger schnellem Eindringen in die Tiefe einen weichen Ätzschorf. Die Tiefenwirkung hängt außerdem in hohem Maße von dem Grade der Konzentration der schädigenden Substanz und der Dauer der Einwirkung ab. Die zu beobachtenden Störungen erstrecken sich an den Lidern von leichter Dermatitis bis zur totalen Zerstörung eines oder beider Lider, mit nachfolgendem Narbenektropion, Atresie der Tränenpünktchen und -kanälchen und partiellem oder totalem Lagophthalmus, an der Bindehaut von geringgradiger Reizung bis zu tiefgehenden Nekrosen mit Obliteration der Gefäße, nachfolgenden Ulcerationen und starken Vernarbungen — Sym- und Ankyloblepharon, Xerosis conjunctivae — und totaler Zerstörung der gesamten Conjunctiva. Bei stärkerer Schädigung der Conjunctiva bulbi in der Nähe des Hornhautrandes treten in der Regel auch ohne direkte Läsionen der Hornhaut schwere Ernährungsstörungen in dieser infolge der Obliteration des Randschlingennetzes mit nachfolgender



Geschwürsbildung, unter Umständen sogar eine totale Einschmelzung der ganzen Hornhaut auf. Verätzungen der Hornhautoberfläche können bei ausschließlicher Epithelschädigung ohne Narbenbildung abheilen, vielfach aber kommt es zu ausgedehnten Zerstörungen der Hornhaut mit Perforation, nachfolgendem Irisvorfall und Entwicklung eines Leukoma adhaerens, Hornhautstaphylomes oder sogar Phthisis bulbi. Bei Kalkverätzungen bleibt oft eine milchigweiße Färbung der ganzen Hornhaut zurück, durch welche bei innerlich gesundem Auge das Sehvermögen bis auf Erkennen von Fingern oder Handbewegungen in kurzer Entfernung herabgesetzt ist. Verätzungen der Hornhaut durch Säuren und Alkali bedingen sehr oft durch Diffusion der schädigenden Substanz in die vordere Augenkammer schwere Störungen von seiten der Iris und des Corpus ciliare, fibrinös-eitrige Iritis — und der Linse — Kataraktbildung. Sekundäre Infektionen gehören nach den Verätzungen zu den Ausnahmen, daher kommt es auch nur selten zu dem Bilde der Panophthalmie. Die Schädigungen durch Alkalien sind deshalb prognostisch ungünstiger als die durch Säuren, weil bei ersteren zu dem anfänglich vielleicht harmloseren Bilde sich durch länger anhaltende Ätzwirkung noch nachträglich schwere Störungen hinzugesellen, während bei letzteren sehr bald der schädigende Einfluß erschöpft ist. Daher heilen meistens auch Säureverätzungen wesentlich schneller als solche durch Alkalien. Besonders bei schwerer Ammoniakverätzung entspricht das Aussehen der nur schwach getrühten Hornhaut keineswegs dem wirklichen Grade der Schädigung, welche häufig nach 2—3 Wochen zu einer totalen Abstoßung der Hornhaut führt.

Besonderer Erwähnung bedürfen noch einige Metallsalze und andere Verbindungen, welche häufiger zu therapeutischen oder gewerblichen Zwecken Verwendung finden und bei stärkerer Konzentration ebenfalls schwerste Verätzungen, unter Umständen mit Verlust der Augen, verursachen. Das gilt von *Argentum nitricum*, *Cuprum sulfuricum*, Sublimat, Kalomel, andere Quecksilberverbindungen, wie *Hydrargyrum oxycyanatum* und Bijodid, Blei, welches bei den früher so beliebten Bleiessigumschlägen und gleichzeitigen Hornhautdefekten zu starken, weißen Ablagerungen von Bleiverbindungen in der Hornhaut und auch der Lidhaut, wie ich in einem Falle beobachten konnte, führen, ferner von Chlorzink, *Natrium hypermanganicum*, Wasserstoffsuperoxyd, Chlor, Lysol und Chilisalpeter, durch welchen gelegentlich bei Landwirten meist schnell vorübergehende Reizungen der Augen entstehen können. Basische Anilinfarbstoffe rufen nicht selten starke, langanhaltende Conjunctivitis, Hornhauttrübungen und -ulcerationen hervor, welche in leichten Fällen ohne Nachwirkungen abheilen, in schweren aber zu Leukom- oder Staphylombildung führen können. Die jeweilige Verfärbung schwindet stets nach wenigen Tagen. Auch durch Indigoblau kann leichte Verätzung der Binde- und Hornhaut mit tiefblauer Färbung des Conjunctivalgewebes, leichter der Hornhaut und sogar Iris ohne

nachteilige Folgen mit allmählichem Verschwinden der Färbung eintreten (*Kraemer*). Nitronaphthalindämpfe bewirken bisweilen vorübergehende Hornhauttrübungen; ebenso ist bei Dimethylsulfat neben starken Reizerscheinungen Keratitis parenchymatosa mit Zurückbleiben feiner Trübungen beobachtet worden. Eine ganze Reihe weiterer Substanzen kann gelegentlich Schädigung der Augen bedingen; wegen der Seltenheit derselben soll hier nicht darauf eingegangen werden.

Thermische Verletzungen erfolgen in der Mehrzahl durch Verbrennungen mittels Flammen, heißer Gase, glühendes oder stark erhitztes Metall, andere glühende oder heiße Körper, wie Kohlen, Zigarren, Holz, heiße Flüssigkeiten und Dampf. Die Schädigungen stellen sich als Verbrennungen der bekannten, verschiedenen Grade dar und gleichen in ihrer Wirkung in hohem Grade den schweren chemischen Verätzungen, nur mit dem Unterschied, daß die primär gesetzte Verletzung die endgültige Form darbietet, während bei den letzteren, wie oben angeführt, häufig noch eine Nachwirkung des chemischen Agens festzustellen ist. Die Folgezustände sind vielfach die gleichen: starke Vernarbungen der Lider, Binde- und Hornhaut, unter Umständen auch Zerstörung eines oder beider Augen. Diese schädlichen Folgen treten aber nur bei Verbrennungen 3. Grades in die Erscheinung. Besonders schwere Verletzungen erfolgen durch stark glühendes Eisen, glühendes Glas oder glühende Schlacke, da die Nachwirkung eine anhaltendere, die Erkaltung nur eine langsamere ist. Derartigen üblen Zufällen sind besonders die Arbeiter der Eisen- und Stahlindustrie ausgesetzt.

Auch starke oder langanhaltende Kälteeinwirkung bedingt bisweilen erhebliche Schädigungen der Lider, die allerdings bisher nur bei Eisumschlägen auf die entzündeten Lider in Form von ausgedehnten Nekrosen beobachtet wurden.

Durch intensive, elektrische Lichtwirkung, die bei Arbeiten im nächsten Bereich der elektrischen Bogenlampen, Quecksilberdampflampen, elektrischem Schweißen und Schmelzen und häufig bei Kurzschluß eintritt, entsteht die Ophthalmia electrica, welche sich durch hochgradige Lichtscheu, starke Entzündung der Lider und Bindehaut mit Tränenträufeln, Verdunkelung des Sehens charakterisiert. Zuweilen liegen daneben auch direkte Verbrennungen vor. Selten ist die Hornhaut in Form kleiner Blasen, Trübungen oder Ulcerationen beteiligt. Fast stets tritt nach 1—2 Wochen, häufig noch früher, vollkommene Heilung ein, in einem kleinen Prozentsatz ist das Sehvermögen dauernd erheblich herabgesetzt. Das schädigende Moment stellen neben den ultravioletten hauptsächlich die leuchtenden Strahlen dar, denen ja auch die schweren Schädigungen der Augen in Form von pericentralen Ringskotomen bei direktem Hineinsehen in die Sonne zuzuschreiben sind. Auch die Form der Schneeblindheit, bei welcher zunehmende Verdunkelung des Gesichtsfeldes eintritt, beruht auf der Wirkung der leuchtenden Strahlen, während die entzündliche Form, welche in hohem



Maße in den äußeren Reizungen der Ophthalmia electrica gleicht, vorwiegend auf die ultraviolettten Strahlen zurückzuführen ist. Zweifellos stellen diese für das Auge unter gewissen Bedingungen und bei bestimmten Wellenlängen (unter  $400\ \mu\mu$ ) eine Gefahr dar, welche aber nicht so erheblich zu sein scheint, als früher zeitweise angenommen wurde. Jedenfalls sind sie nicht als Ursache des Altersstares anzunehmen, und ob sie vorwiegend den Glasbläserstar bedingen, erscheint neuerdings sehr fraglich. Auch die Röntgenstrahlen können bei unvorsichtiger Anwendung und zu starker Dosierung, vielleicht auch veranlaßt durch eine individuelle Überempfindlichkeit, neben den bekannten Hautreizungen mit Ausfall der Wimpern und Augenbrauhaaren Blepharitis, Conjunctivitis, Keratitis mit zurückbleibenden tiefen Trübungen, hinteren Rindenstar und Retinitis hervorrufen. Auch Radiumstrahlen vermögen nach dem Tierversuch ähnliche Schädigungen bis zur Sehnervenatrophie zu veranlassen. Ob aber durch richtige Anwendung der Radiumstrahlen eine Schädigung des menschlichen Auges eintritt, erscheint mir zweifelhaft; jedenfalls zeigten sich bei einem Patienten mit großem Irissarkom, den ich in 4 Tagen 12 Stunden lang mit 1000 E. Radium und außerdem 1mal mit Röntgenstrahlen bestrahlen ließ (Prof. Halberstädter), keine Veränderungen am äußeren und inneren Auge oder den Funktionen, allerdings auch keine Beeinflussung des Tumors, so daß die Enucleation notwendig wurde.

Bei Verletzungen des Auges durch Starkstrom und Blitzschlag finden sich neben schweren Allgemeinstörungen und lokalen Verbrennungen der Augenlider und ihrer Umgebung bisweilen direkte Perforation eines Lides, schwere Reflexerscheinungen unter dem Bilde der Ophthalmia electrica, Hornhauttrübungen, Miosis oder Mydriasis, Akkommodationslähmung, Irishyperämie, selten Iritis und Kammerblutung, ein- oder beiderseitige, sofort oder erst nach einiger Zeit auftretende, partielle Linsentrübungen (Blitzkatarakt), welche stationär bleiben oder nach kürzerer oder längerer Zeit zu Totalkatarakten führen können, Glaskörpertrübungen, centrale und periphere Netzhautblutungen und -pigmentierungen, auch Netzhautablösungen, Neuritis optica und partielle oder totale Sehnervenatrophie, außerdem Augenmuskellähmungen. Die Sehstörungen verhalten sich ganz verschieden. Während die Erscheinungen der Ophthalmia electrica, wie schon vorher erwähnt, in der Regel schnell verschwinden, kann sich das Sehvermögen wieder ganz oder bei geringgradigen inneren Störungen in weitem Maße einstellen, die anfängliche Erblindung vollständig zurückgehen, bisweilen bleiben aber dauernde schwere Schädigungen durch starke Herabsetzung der Sehschärfe, Gesichtsfeldstörungen oder gar Erblindungen, durch Totalstar, Sehnervenatrophie, Netzhautablösung oder auf der Basis cerebraler Veränderungen, bestehen.

Schließlich sind noch die nicht sehr seltenen, überwiegend beiderseitigen und vielfach äußerst schweren Explosionsverletzungen durch die

verschiedenartigsten Sprengstoffe zu erwähnen, bei denen nicht nur die Merkmale einer Verbrennung oder sogar Verätzung und einer einwirkenden stumpfen Gewalt, sondern auch direkte, schwerste, komplizierte Verwundungen fast aller Teile des Auges, seiner Umgebung, des Kopfes und anderer Körperteile sowie das Eindringen der mannigfaltigsten Fremdkörper zu beobachten ist. Dadurch entstehen sehr wechselnde, aus den früheren Verletzungsarten zusammengesetzte Krankheitsbilder, die hier nicht mehr des näheren angeführt zu werden brauchen. Bei Pulverexplosionen kann es zu der bekannten Einsprengung von Schwarzpulverkörnern in die Gesichtshaut, mit der dadurch bedingten, starken Entstellung, und in beide Augen kommen. Die Körner dringen nicht selten, ohne Beimengung anderer Fremdkörper, durch die äußeren Bulbushüllen in die inneren Gewebe beider Augen und veranlassen dann eine deletäre Uveitis mit Ausgang in beiderseitige Phthisis bulbi, wie ich in einem Falle ebenfalls beobachten konnte. Meistens jedoch sind bei diesen Verletzungen neben den eigentlichen Sprengstoffpartikelchen, wie Pulver und Dynamit, Teile der Umhüllung, des gesprengten Gegenstandes, Sand u. s. w. mitgerissen worden und in die Augen gelangt. Dazu kommt als weitere Komplikation die nicht selten eintretende Infektion derartiger Verletzungen, durch welche die Prognose erheblich verschlechtert wird. Nur bei oberflächlichen Verletzungen der Augen ist mit einiger Sicherheit auf Erlangung eines brauchbaren Sehvermögens zu rechnen, bei den tieferen dagegen sehr oft mit Ausgang in Panophthalmie und Phthisis bulbi. Dazu kommt noch die Gefahr sekundärer Schädigung des Sehorganes durch die bei Explosionen nicht seltenen Schädelfrakturen und dadurch bedingten Verletzungen des Opticus und seiner centralen Bahnen sowie der Augenmuskelnerven. Gerade nach den Explosionsverletzungen sieht man häufig beiderseitigen Verlust der Augen.

Die Schußverletzungen, die ja im Kriege im Vordergrund der Augenverletzungen stehen, treten im Frieden weit hinter den anderen Augenverletzungen zurück und finden sich als Berufsschädigungen in der Regel nur beim Forstpersonal, der Polizei und der Jagdausübung, bisweilen auch bei Soldaten, daneben besonders häufig bei Selbstmördern, bei Begehung von Verbrechen und durch leichtsinniges Umgehen mit Schußwaffen. Meistens handelt es sich neben Verbrennungen um mehr weniger ausgedehnte Verletzungen der Orbita, äußeren Umgebung der Augen und des Augapfels selbst. Durch das Eindringen der Projektile in die Orbita kommen neben Muskel- und Nervenschädigungen, häufig mit hochgradigem Hämatom der Orbita und Lider und starkem Exophthalmus, bisweilen nur Konturschüsse des Bulbus ohne direkte Verwundung der Sclera zu stande, durch welche schwerste intraokulare Veränderungen — starke Blutungen, Rupturen der Ader- und Netzhaut sowie Netzhautablösung, außerdem sekundär weitgehende degenerative Chorioretinitis — bedingt werden. Auch direkte Zer-



reißen eines oder beider Optici werden beobachtet, obgleich der Opticus infolge seiner runden Beschaffenheit und lockeren Einbettung in der Orbita häufig den Geschossen auszuweichen scheint. Durch starke Erschütterung des Auges bei Auftreffen eines Projektils auf die Orbitalwandungen oder bei Vorbeifliegen desselben dicht vor der Hornhaut entstehen ebenfalls ohne äußere Verletzung des Augapfels die oben angeführten, schweren intraokularen Veränderungen, durch welche nicht selten das Sehvermögen fast gänzlich vernichtet wird.

Es würde zu weit führen, hier auf alle Formen und Komplikationen der Augenschüsse durch große und kleine Projektile einzugehen; es genügt die Erwähnung, daß neben sehr günstig verlaufenen Schußverletzungen des Auges und der Orbita in einem nicht unerheblichen Prozentsatz ein teilweiser oder totaler Verlust der Sehkraft einer oder beider Augen zurückbleibt. In seltenen Fällen kann allerdings auch einmal eine doppelte Perforation des Auges durch ein Schrotkorn in der Sagittalachse noch ein gutes Sehvermögen hinterlassen, wie ich in einem Falle, analog den Mitteilungen anderer Beobachter, feststellen konnte.

Zum Schluß müssen noch einige besondere Veränderungen der Augen Erwähnung finden, welche ebenfalls als Berufsschädigungen erscheinen. Bei Caissonarbeitern sind Neuritis optica mit Retinalblutungen, transitorische Amaurose, Hemianopsie und Augenmuskellähmungen beobachtet worden. Nach ausgedehnten Hautverbrennungen können Netzhautblutungen und Neuritis optica bzw. retrobulbaris auftreten, nach starker Kompression der Brust oder des Unterleibes Blutungen in die Lider, Conjunctiva, Orbita, den Glaskörper, die Retina und Sehnervenatrophie, wahrscheinlich infolge von Blutungen in den Nerven.

Gerade die hier angeführten, mannigfachen Berufsschädigungen, besonders diejenigen mechanischer und chemischer Natur, führen, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, in einem erheblichen Prozentsatz zu geringfügigen, dauernden Schädigungen des Sehorganes durch die zurückbleibenden, mehr oder weniger ausgebreiteten Vernarbungen der Hornhaut, welche sowohl bei centralem Sitz durch die teilweise Vorlagerung des Pupillargebietes und die unregelmäßige Lichtbrechung als auch bei peripherem durch den sich häufig entwickelnden hochgradigen regulären und irregulären Astigmatismus eine beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe bedingen können. In weit stärkerem Maße treten diese funktionellen Beeinträchtigungen bei Verletzungen der Linse und ganz besonders des Augenhintergrundes in die Erscheinung. Gerade bei letzteren ist in anfänglich günstig verlaufenen Fällen, in denen ein brauchbares Sehvermögen zurückkehrte, mit einer unter Umständen erst nach Jahren eintretenden wesentlichen Verschlechterung oder gar dem gänzlichen Verlust der Sehkraft durch Eintreten einer Netzhautablösung zu rechnen. Dazu kommt die Gefahr eines sekundären Glaukoms, welches bei ausgedehnten vorderen und hinteren Synechien,

Dislokationen und Luxationen der Linse, Wundstar und stärkeren Entzündungen oder Blutungen von seiten des Corpus ciliare und der Aderhaut nicht selten ist. Das Sekundärglaukom läßt sich nur in einem Teil der Fälle durch entsprechende, therapeutische Maßnahmen, wie Iridektomie und *Elliot'sche* Operation, beseitigen, in den anderen führt es durch Druckatrophie des Sehnerven zur Erblindung. Bei den schweren Verletzungen durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt, eines eindringenden Fremdkörpers oder konzentrierter Säuren und Alkalien erfolgt sehr häufig die gänzliche Zerstörung eines oder gar beider Augen, nicht selten in Verbindung mit schwerster Schädigung anderer Körperteile. Daher kann es nicht verwundern, daß teilweise oder gänzliche Invalidität bekannte Folgezustände dieser Berufsstörungen sind. Die Behandlung ist in der Regel nicht in der Lage, bei schwersten Verwundungen den ungünstigen Ausgang zu verhüten, besonders dann, wenn auch noch eine primäre Infektion hinzugekommen war. Deshalb ist schon seit vielen Jahrzehnten das Hauptaugenmerk auf die Verhütung derartiger Unfälle gerichtet. Die mechanischen Läsionen können vielfach durch besondere Schutzvorrichtungen an den Maschinen und vor allem durch Tragenlassen der verschiedenartigsten Schutzbrillen vermieden werden. Chemische Unfälle werden durch Absaugeeinrichtungen und gute Lüftung der Arbeitsräume nach Möglichkeit verhütet. Für die Arbeiten mit Explosionsstoffen und an Starkstromleitungen bestehen besondere Vorschriften. Daß es trotz aller dieser sorgfältig erwogenen und ausgeprobten Abwehrmaßnahmen doch noch zu so zahlreichen und schweren Verletzungen des Sehorganes kommt, beruht einmal darauf, daß die Individuen infolge des steten Umganges mit den gefahrbringenden Stoffen abgestumpft werden und die Vorsichtsmaßnahmen entweder nur noch lässig oder gar nicht mehr anwenden, weiter darauf, daß unvorherzusehende Katastrophen eintreten und bei der Arbeit Beteiligte sowie Unbeteiligte in Mitleidenschaft ziehen, schließlich darauf, daß mutwillig oder leichtsinnig Kinder und Erwachsene sich mit Gegenständen und Arbeiten beschäftigen, deren Gefahren ihnen unbekannt sind oder zu gering eingeschätzt werden. Die so segensreichen Schutzbrillen werden von den Arbeitern vielfach abgelehnt als hinderlich bei der Arbeit, obwohl sich bei deren Gebrauch sicherlich die größte Anzahl der Fremdkörperverletzungen des Auges und der chemischen Verätzungen vermeiden ließen. Entsprechende, eindringliche Belehrungen, besonders bei der Jugend, werden vielleicht im stande sein, einen Teil der schweren Augenverletzungen zu verhüten. Neben der Belehrung ist weiter darauf zu achten, daß schon vorhandene Augenkrankungen, besonders Tränensackleiden und Bindehautkatarrhe, nach Möglichkeit schnellstens beseitigt werden, da diese Leiden bei eintretenden Verletzungen eine stetige Infektionsquelle darstellen und häufig auch bei leichten, oberflächlichen Wunden des Auges durch die eingetretene Infektion einen ungünstigen Ausgang veranlassen. Es



erscheint deshalb bei allen Wunden der Horn- und Bindehaut geboten, möglichst der Gefahr einer sekundären ektogenen Infektion vorzubeugen. Das erreicht man nach meinen Erfahrungen am sichersten durch eine konsequent durchgeführte Salbenbehandlung des Auges, wobei das in der Salbe vorhandene Medikament nur eine untergeordnete Rolle spielt, weil alle stärker wirkenden Desinfizienzien wegen der unerwünschten Reizung von vornherein ausscheiden müssen. 3%ige Bor-salbe, schwache Quecksilbersalben oder solche mit essigsaurer Tonerde haben sich am besten bewährt. Selbstverständlich werden daneben Instillationen schwacher, antiseptischer Lösungen, Proteinkörper- und eventuell nach der bakteriologischen Untersuchung Serum- oder Vaccine-injektionen gemacht und die üblichen Einträufelungen der Mydriatica oder Miotica, je nach Lage des Falles. Nicht selten gelingt es bei derartiger Behandlung, eine eingetretene Infektion zum Stillstand zu bringen und Heilung mit Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens zu erreichen. Bisweilen aber versagt die Therapie vollständig, besonders bei den Panophthalmien, und hier erscheint dann bei drohender Gefahr der sympathischen Ophthalmie die Entfernung des verletzten Auges geboten. Handelt es sich um größere, scharfrandige Wunden der Horn- und Lederhaut, so ist die primäre Vereinigung der Wundränder durch Naht und nachfolgende Überdeckung mit Bindehaut dann geboten, wenn voraussichtlich keine Infektion stattgefunden hat. Im übrigen hat auch die für die einzelnen Erkrankungsformen und Komplikationen gültige Therapie stattzufinden, deren nähere Erörterung über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinausgeht.

### **Vom kranken Auge ausgehende Schädigungen des Organismus.**

Schließlich ist noch in Betracht zu ziehen, daß nicht selten vom primär erkrankten oder verletzten Auge aus schwere, ja tödliche Schädigungen des gesamten Organismus erfolgen können. Sicherlich stellt der stets offene Bindehautsack eine leichte Eingangspforte für die mannigfachsten Bakterien und Miasmen dar, besonders wenn Beschädigungen der schützenden Epitheldecke eingetreten sind. Allerdings besitzt die Tränenflüssigkeit eine nicht unerhebliche, baktericide Eigenschaft und die stete Durchspülung des gesamten Bindehautsackes mit Abfuhr der Tränen nach dem unteren Nasengang bedeutet einen weiteren Schutz. Trotzdem gelingt auch im normalen Bindehautsack in sehr vielen Fällen der Nachweis virulenter, pathogener Keime. Fraglich muß es immerhin erscheinen, ob manche akute Infektionskrankheiten, wie die Masern, welche ja sehr frühzeitig okuläre Erscheinungen bedingen, nicht auch vom Bindehautsack ihren Einzug in den Organismus halten. Ebenso erscheint es nicht unmöglich, daß die Influenza von einer primären Infektion des Conjunctivalsackes aus beginnt, da nicht selten Influenzabacillen in demselben nachweisbar sind. Einwandfrei

steht fest, daß von einer Conjunctivitis gonorrhoeica aus sowohl bei Erwachsenen als auch vornehmlich bei Neugeborenen Gelenkerkrankungen auftreten können, u. zw. meistens in der 3. Woche nach Beginn der Augenerkrankung. Es können dabei alle Gelenke befallen werden, am häufigsten ist das Kniegelenk ergriffen. Der Ausgang ist in der Regel ein günstiger, Vereiterung des Gelenkes selten. Einmal ist auch nach Blennorrhoea neonatorum ein bläschenförmiger Hautausschlag mit gonokokkenhaltigem Eiter in den Bläschen beobachtet worden. Auch die Diphtherie scheint in seltenen Fällen von der Bindehaut aus auf die Schleimhaut der Nase und des Nasen-Rachen-Raumes übergreifen zu können. Von der Sepsis sind zahlreiche Fälle bekannt, welche sich an eine septische Erkrankung des Auges anschlossen, am häufigsten nach Traumen, gelegentlich aber auch nach geringfügigen äußerlichen Erkrankungen, wie z. B. nach einem Hordeolum. Eine ganz eigenartige, septische Infektion mit tödlichem Ausgang konnte ich bei einem Landwirte beobachten, dem beim Miststreuen ein kleines Stückchen Mist in die linke, untere Übergangsfalte geflogen war. Ohne nachweisbare Läsion der Schleimhaut entwickelte sich in 2 Tagen eine schwere, septische Thrombose der Orbitalvenen mit Exitus letalis. Nach Panophthalmien und Orbitalphlegmonen können bisweilen auch Hirnabscesse entstehen.

Tetanus tritt nicht selten nach Augenverletzungen auf, besonders dann, wenn mit Erde verunreinigte Fremdkörper, wie Holzstückchen oder Steinsplitter, in der Orbita zurückgeblieben sind. Aber auch nach den verschiedensten Augenoperationen, selbst schon nach einer Staroperation, ist Tetanus beschrieben worden. Auch eine allgemeine Milzbrandinfektion kann von einem Milzbrandkarbunkel oder -ödem der Lider und Bindehaut ausgehen und den Tod herbeiführen. Ebenso sind allgemeine Infektionen nach Rotzerkrankung des Auges beobachtet worden. Daß nach einer Hundebißverletzung der Augengegend *Lyssa humana* auftreten kann, wenn der Hund tollwütig war, erscheint selbstverständlich. Ob die Pest nicht auch gelegentlich ihren Ausgang vom Auge nimmt, erscheint nach den Versuchen *Römers* nicht unwahrscheinlich, der im Tierversuch durch Einträufelung von Pestkulturen in den Bindehautsack Pest erzeugen konnte. Die Aktinomykose kann ebenfalls primär vom Auge ausgehen.

Die Syphilis nimmt in den Fällen, in denen der Primäraffekt am Auge auftrat, einwandfrei ihren Ausgang von diesem Organ. Daß auch die Tuberkulose gelegentlich durch Traumen primär am Auge auf der Basis einer ektogenen Infektion auftritt, ist lange bekannt; aber auch auf endogenem Wege scheint im Anschluß an eine Verletzung eine primäre Tuberkulose des Augeninneren entstehen zu können. In einer Reihe dieser Fälle ist unbedingt damit zu rechnen, daß die primäre, am Auge lokalisierte Tuberkulose zu einer generellen werden kann, wenn es auch in den meisten, hierhergehörigen Beobachtungen fast unmög-



lich erscheint, einen sehr kleinen, tuberkulösen Herd an anderen Körperstellen mit Sicherheit auszuschließen.

Schließlich sind noch die gerade nicht seltenen, malignen Tumoren, wie Gliome, Sarkome und Carcinome, anzuführen, die nach primärem Auftreten in der Netzhaut, der Uvea, Orbita und an den Lidern sowie der Bindehaut zu Metastasenbildung im Gehirn, den Lungen, der Pleura, der Leber, den Knochen und fast allen inneren Organen Veranlassung geben können.

Aus dieser kurzen Übersicht geht hervor, daß das Individuum bisweilen auch von einer primären Erkrankung oder Verletzung des Auges aus neben den möglichen, früher schon erörterten lokalen Erkrankungen schweren Störungen des Gesamtorganismus ausgesetzt werden kann, welche manchmal zu einem tödlichen Ausgang führen.

### **Einstellung und Ausgleich.**

Ist eine mehr weniger erhebliche Schädigung des Auges oder seiner Schutz- und Nebenorgane eingetreten, so machen sich gewisse Abwehrmaßnahmen desselben oder der Person ohne weiteres bemerkbar. Bei ungenügendem Lidschluß infolge von Facialislähmungen, bei denen es leicht infolge zu ausgiebiger Verdunstung der Tränenflüssigkeit zu Epithelschädigungen der Hornhaut kommt, tritt rein reflektorisch eine vermehrte Tränenabsonderung auf, welche wiederum bei kühlerer Witterung durch das ständige Tränen eine erhebliche Belästigung der Person darstellt, zumal im Anschluß daran leicht ein nässendes Ekzem der Lidhaut und Wischektropion entstehen kann.

Die vermehrte Tränenabsonderung ist überhaupt eine fast regelmäßige Begleiterscheinung aller Reizzustände des Auges und unbedingt als eine Abwehrmaßnahme des Organismus aufzufassen, insofern die Tränenflüssigkeit nicht nur eine das Bakterienwachstum hemmende Eigenschaft, sondern auch das den Bindehautsack reinigende Moment darstellt. Die dabei auftretende Hyperämie muß nach unseren modernen Auffassungen, besonders nach den Arbeiten *Biers*, als ein wesentlicher Faktor in der Heilung angesehen werden. Darauf beruht auch die bekannte Erscheinung, daß Substanzverluste der Hornhautgrundsubstanz, erst nach Eintritt der Vascularisation zum Ausgleich kommen können. Diese Beobachtung gab den Anstoß zu der Bindehauttransplantation auf Hornhautwunden und -defekte, durch welche in zahlreichen Fällen eine sehr schnelle Verheilung erzielt wird.

Besteht ein Lagophthalmus infolge Facialisparese, so kann man weiterhin häufig eine gewisse Steigerung des *Bellschen* Phänomens beobachten, einfach zu dem Zweck, die Hornhaut möglichst unter den Schutz des deckenden Oberlides zu bringen. Ist dagegen das Oberlid verkürzt, entweder durch Narbenbildung, teilweise Zerstörung oder Ektropion, so tritt ein inverses *Bellsches* Phänomen auf, d. h. die Hornhaut sucht bei Lidschluß Schutz hinter dem Unterlid. Bei Ausführung

der Ptoisoperation nach *Heß* mit starker Anspannung des Oberlides habe ich in vielen Fällen dieses inverse *Bellsche* Phänomen beobachten können, das sofort wieder verschwindet, sobald das Oberlid bei Schluß der Lidspalte der Hornhaut genügende Deckung bietet.

Bei Augenmuskellähmungen erfolgt häufig rein instinktiv, ohne daß das Individuum sich der Ursache bewußt wird, ein Zukneifen eines Auges, in der Regel des schlechter sehenden, um die störenden Doppelbilder auszuschalten. In anderen Fällen, besonders bei geringgradigen Paresen, wird der Kopf in die Wirkungsbahn des gelähmten Muskels gedreht, um so das Blickfeld nach der Seite des kranken Muskels zu entlasten. Dadurch entstehen eigentümliche Kopfstellungen, welche einen Torticollis vortäuschen können.

Refraktionsanomalien, welche zu undeutlichem Sehen infolge Auftretens von Zerstreuungskreisen in der Netzhaut führen, werden von dem Individuum durch willkürliche Verengerung der Lidspalte auszugleichen versucht. Darauf beruht die Neigung der Myopen und Astigmatiker, durch Zukneifen der Lidspalte oder Druck gegen den Bulbus ein besseres Sehvermögen zu erzielen.

Ist infolge starker Anomalien des lichtbrechenden oder lichtaufnehmenden Apparates die Sehkraft eines oder beider Augen stark geschwächt, so tritt bei angestrengtem Sehen ein- oder beiderseitig ein vom Kranken meistens subjektiv gar nicht empfundener, mehr oder weniger hochgradiger Nystagmus auf, welcher begründet ist in dem Bestreben, durch möglichst gleichzeitige Reizung zahlreicher Netzhautelemente dem Träger noch ein verwertbares Bild zu verschaffen. Bei makularen Defekten wird das Auge in der Fixation sehr oft unwillkürlich exzentrisch eingestellt, um das zu sehende Bild aus dem retinalen Ausfallsbereich zu bringen, ebenso bei ausgedehnten peripheren, bis in das Centrum gehenden Netzhauterkrankungen.

Der Strabismus, sowohl der rein muskuläre wie auch der paralytische, muß bei hinreichend guter Sehschärfe beider Augen stets an sich von Doppelsehen begleitet sein, da ja das jeweilig fixierte Bild in den beiden Netzhäuten auf inkongruente Stellen fällt. Trotzdem wird man bei Kindern mit frühzeitig aufgetretenem Schielen und bei Individuen mit lange bestehenden Augenmuskellähmungen nur äußerst selten Klagen über Diplopie begegnen, einfach aus dem Grunde, weil hier rein sensorisch das Bild eines Auges unterdrückt wird und diese Menschen durchweg nur monokulare, optische Eindrücke aufnehmen. Die Unterdrückung eines Augenbildes entsteht auch bei ganz normalen Augen durch Übung fast unwillkürlich dann, wenn das Bild des zweiten Auges das des ersten zu beeinträchtigen vermag, wie man z. B. regelmäßig beim Mikroskopieren mit Offenhalten beider Augen und vielen monokularen, instrumentellen Untersuchungen beobachten kann. Allerdings schwankt die Fähigkeit, das Bild eines Auges einfach auszuschalten, sehr erheblich; manche Individuen erlangen sie niemals.



Hat ein Auge kein ausreichendes Sehvermögen oder ist dasselbe verloren worden, so ist damit zunächst dem Träger die Möglichkeit genommen, einen Gegenstand unter einem Gesichtswinkel zu sehen; das körperliche, plastische Sehen fehlt, die Tiefenwahrnehmung ist aufgehoben. In frischen derartigen Fällen wird das Individuum hierdurch sehr erheblich gestört, unter Umständen auch gefährdet. Sehr bald aber lernt der Betroffene durch leichte Bewegungen des Kopfes den betrachteten Gegenstand von mehreren verschiedenen Punkten aus anzuvisieren, schafft sich dadurch einen oder gar mehrere Gesichtswinkel und so wiederum ein plastisches Bild. Man kann gar nicht selten die Beobachtung machen, daß Einäugige sehr gute Entfernungsschätzung aufweisen.

Ist schließlich beiderseitige Erblindung vorhanden, so macht sich eine auffallende Verfeinerung der übrigen Sinnesorgane, besonders des Gehöres, des Gefühles und auch des Geruches und Geschmackes bemerkbar. Das Gefühl ist nicht selten so gesteigert, daß der Blinde schon auf 1 m Abstand oder sogar noch weiter durch den verstärkten Luftwiderstand die Nähe eines größeren Hindernisses fühlt, das Gehör verrät ihm feinste Geräusche und die Art und Richtung derselben, so daß derselbe schon durch Einsetzen dieser beiden Sinne, besonders dann, wenn er noch einen Stock als Tastorgan zur Hilfe nimmt, sich verhältnismäßig sicher, wenigstens in bekannter Gegend, bewegen kann. Auffallend ist, daß die Blindheit von der größeren Zahl der Betroffenen — hier muß natürlich von den angeborenen und in früher Kindheit eingetretenen Fällen abgesehen werden, da dieselben ja niemals den Wert des Sehorganes schätzen lernten! — nach anfänglicher Niedergeschlagenheit nicht nur mit einem gewissen Gleichmut, sondern häufiger sogar mit einer ruhigen Heiterkeit und Abgeklärtheit des Wesens getragen wird, die den Sehenden mit Recht in Erstaunen setzt und darauf schließen läßt, daß das Seelenleben der Blinden doch ein ungemein reiches, vielleicht teilweise von Erinnerungsbildern zehrendes ist. Die Blindheit ist gar nicht so selten; während man zu Anfang des Jahrhunderts nach ungefährer Schätzung in Deutschland etwa 8·7 Blinde auf 10.000 Menschen schätzte, ist diese Zahl durch den Krieg mit seinen zahlreichen, schweren Augenverletzungen etwas erhöht worden. Es erscheint nach allen vorherigen Ausführungen absolut klar, daß der Prozentsatz der Blindheit in jedem Lebensdezennium steigt, in der Kindheit am geringsten, in den vorgeschritteneren Jahren jenseits der 50 aber am höchsten ist. Sicherlich läßt sich ein Teil der Erblindungen durch sachgemäße Aufklärung, Vorsichtsmaßnahmen und Behandlung verhüten, ein großer Prozentsatz aber, wohl über die Hälfte der Fälle, ist wohl kaum jemals ganz auszuschalten. Die Früherblindeten, Blindgeborene und in den ersten Lebensjahren Erblindeten, werden heutigen Tages durch Unterricht in Blindenschulen mit den Elementarfächern und Musik bekannt, körperlich und manuell in den

verschiedensten gewerblichen Arbeiten ausgebildet. Es ist gar nicht so selten, daß ein Früherblindeter unter geeigneter Assistenz von Anverwandten eine höhere Schule mit Erfolg besucht und auf einer Hochschule sich für bestimmte Fächer, wie Jura, Philosophie und Theologie, vorbereitet. Früh- und Spätblinde erlernen die Blindenschrift, durch welche sie sich auch mit den modernen Werken der Kunst und Literatur bekanntmachen können. Eine Zentralblindenbibliothek in Marburg verfügt bereits über mehrere tausend Bände, welche den Blinden ganz Deutschlands zur Verfügung stehen. Viele intelligente Blinde lernen auch den Gebrauch der Schreibmaschine in solcher Vollendung, daß sie als Maschinenschreiber in Handel und Industrie Verwendung finden können. Während in früheren Zeiten das Los der Blinden nur in eintönigen, leicht ausführbaren Arbeiten, wie Flechten, Bürstenbinden, Tischlern, Drechseln u. s. w. bestand, ist es heutigen Tages der Industrie gelungen, durch besondere Schutzmaßnahmen auch an komplizierten Maschinen die Erblindeten individuell zu beschäftigen und sie dadurch in den Erwerbsmöglichkeiten den Sehenden fast gleichzustellen. Den besonderen Schwierigkeiten, sich ohne weitere menschliche Unterstützung auf belebter Straße zu bewegen und so die jeweilige Arbeitsstätte zu erreichen, sucht man durch Gebrauch der Blindenführerhunde zu begegnen. Nach meinen Beobachtungen bewähren sich die gut abgerichteten Hunde bei sachgemäßer Führung sehr gut, wenn sie natürlich auch ihren Herrn nicht vor allen Gefahren des Großstadtverkehrs zu schützen vermögen. Eine äußerliche Kenntlichmachung der Blinden durch weithin sichtbare Abzeichen — Armbinden u. s. w. — trägt außerdem sehr erheblich zur Bewegungsfreiheit derselben bei. Nach all dem ist die Beeinträchtigung der Person durch Erblindung auf das Mindestmaß beschränkt. Selbstverständlich bleiben trotz aller sozialen Fürsorgen sehr erhebliche Schädigungen im Erwerbsleben, der geistigen Weiterbildung, der freien Bewegung und körperlichen Ertüchtigung und dauernde Gefahren bestehen.

### Schlußbetrachtung.

Aus den vorstehenden Ausführungen ergibt sich der enge Zusammenhang des Auges mit dem Gesamtorganismus und die häufigsten möglichen Gefährdungen derselben und damit der Person während der Entwicklung, bei der Berufsausübung, bei Störungen des Organismus auf anderweitiger Basis und im Alter. Die Vererbung vielerlei Augenanomalien lehrt uns, das Augenmerk möglichst auf die Verhütung vererbbarer Anomalien zu richten. Wir wissen, daß in dieser Hinsicht die Verwandtenehen, besonders wenn schon die eine oder andere Abwegigkeit in der Familie vertreten ist, besonders verhängnisvoll wirken. Es erscheint aus eugenetischen Gründen geboten, das Eheverbot zwischen nahen Verwandten, wie es zur Zeit in Deutschland besteht, analog dem



Vorgehen mancher anderen Länder, wie z. B. England, weiter auszu-dehnen und auch Ehen zwischen direkten Vettern und Basen, zwischen Onkel und Nichte u. s. w. zu verhindern. Einfaches Abraten mit Vernunftgründen pflegt ja sehr häufig bei der Eheschließung zu versagen. Wenn auch nach den bisherigen Untersuchungen sich nicht mit Sicherheit eine Benachteiligung der Descendenz in den Fällen nachweisen läßt, in denen beide Eltern an der gleichen Augenanomalie leiden, wie z. B. Refraktionsfehlern ernsterer Art, so erscheint es doch sehr nahe-liegend und auch nach den klinischen Beobachtungen wahrscheinlich, daß die gleiche Abwegigkeit, unter Umständen sogar verstärkt, bei dem Kindern in Erscheinung tritt. Hier muß die Aufklärung einsetzen und nach Möglichkeit Ehen zwischen Artfremden, aber an gleichen Augen-störungen Leidenden zu verhüten suchen. Frühzeitiges Erkennen einer okularen Erkrankung und ihrer Ursache vermag in vielen Fällen einen günstigen Ausgang herbeizuführen und damit auch die Person vor dauernden Beeinträchtigungen zu bewahren.

**Literatur:** *Birsch-Hirschfeld* u. *Köster*, Die Schädigungen des Auges durch Atoxyl. A. f. Ophth. 76, S. 403. — *Cooper*, Br. med. j. 1910, S. 917. — *Crzeilitzer*, D. med. Woch. 1910, S. 1431. — *Groenouw-Gräfe-Saemisch*, Handb. d. Aug. 2. Aufl. 11, 1. Abt. — *v. Hasner*, Wr. med. Woch. 1883, Nr. 12. — *Heß*, Hand. d. Aug. Bd. 6, 2. Abt. — *v. Hippel*, Hand. d. Aug. Bd. 2, 1. Abt. — *Hofmann*, Die Gold-behandlung der Lepra. M. med. Woch. 1927, Nr. 10. — *Hüttemann*, A. f. Ophth. 80, S. 280. — *Igersheimer* u. *Itami*, A. f. exp. Path. Bd. 61, S. 18. — *Kayser*, Kl. Mon. f. Aug. 52, S. 142. — *Köllner*, Lipaemia retin. Zt. f. Aug. XXIII, S. 411. — *R. Kraemer*, Kl. Mon. f. Aug. 73, S. 155. — *v. Sicherer*, M. med. Woch. 1907, I, S. 1237. — *Lundsgaard*, Hemeralopie und andere Augenkomplikationen bei chroni-schen Alkoholikern. Hospitaltidende, 67, Nr. 27. — *Lutz*, Über einige Stammbäume u. s. w. A. f. Ophth. 79, S. 393; Kl. Mon. f. Aug. 49, 1. S. 699. — *Merkel*, Handb. d. Aug. Bd. 1, 1. Abt. — *Michel*, Krankheiten des Auges im Kindesalter. — *Mohr*, Kl. Mon. f. Aug. 48, 2, S. 338. — *Nettleship*, Ophth. Review 1911, S. 191. — *Nieder*, Inaug. Diss. Rostock 1909. — *Pagenstecher*, A. f. Ophth. 74, 330: Über experimentelle Erzeugung u. s. w. Ber. über die 37. Vers. d. ophth. Ges. S. 44. — *Peters*, Kl. Mon. f. Aug. 44, 1 u. 46. — *V. Rossi*, La patologia dell'individualità in oftalmologia 1927. — *C. H. Sattler*, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Erblindung nach Arsacetinjektionen. A. f. Ophth. 81, S. 546. — *Seefelder*, A. f. Ophth. 70. — *Steiger*, Zt. f. Aug. 16 u. 18. — *Stockard*, The experim. product. etc. A. f. vgl. Ophth. I, S. 473. — *v. Szily* u. *Poos*, Das inkretogene Moment in der Augenheilkunde. Klin. Lehrbuch d. inn. Sekr. v. Bayer und van der Velden. — *Uthoff*, Handb. d. Aug. Bd. 11, 2. Abt. A.; Beiträge z. Optochin-Amplypopie. Kl. Mon. f. Aug. Bd. 57 u. 58. — *Wagenmann*, Handb. d. Aug. Bd. 9. — *Wessely*, Die Pathogenese und Therapie der phlyktänulären Augenerkrankungen u. s. w. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. November 1919. — *Woods and Moore*, Visual disturbances produced by tryparsamide. J. of the Am. ass. 82, Nr. 26. — *Zondek*, Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. 2. Aufl.

# Ohr.

Von Prof. Dr. H. Haike, Berlin.

Mit 33 Abbildungen im Text und 1 Tafel.

## 1. Die Bedeutung des Gehörs für die Person. — Lebenskurve des Gehörorgans.

Die Sinneswahrnehmungen, welche das Gehörorgan vermittelt, begreifen einen weiten Kreis der Vorgänge, die auf das Individuum von der Umwelt her einwirken. Erhaltung, Schutz und Entwicklung der Person und ihre Stellung in der Gemeinschaft sind in großem Umfange von seiner Funktion abhängig.

Nur durch das Gehör ist die Erlernung der Sprache und die Aufnahme alles dessen, was durch sie vermittelt wird, möglich. Durch Hören und Sprechen wird erst Vorstellungs-, Gefühls- und Willenstätigkeit voll entwickelt und letzten Endes alle selbständige Denktätigkeit.

Die weittragende Bedeutung des Gehörs für die geistige Entwicklung lehrt uns am eindringlichsten die Betrachtung eines tauben Kindes, das durch die Gehörlosigkeit in wesentlichen Teilen der Einwirkung seiner Umgebung entrückt ist, die ihm erst auf weiten Umwegen in kleinstem Ausmaß vermittelt werden kann. Die Sprache, deren Entwicklung beim normalen Kinde am Ende des ersten Lebensjahres mühelos durch Nachahmung beginnt, muß das taube sehr viel später unter schwerer Mühe und Anstrengung „erlernen“ und bleibt so hinter dem hörenden bis auf besonders begabte Ausnahmen in weitem Abstände in der Entwicklung zurück, der auch später nie eingeholt werden kann.

Auch körperlich ist die Entwicklung der Bewegungsfähigkeit und der praktischen Hantierung von dem Gehör direkt und indirekt abhängig, so daß der Gehörlose auch in dieser Beziehung minder gut verwendbar bleibt.

Die Auswirkung des Gehörs auf die soziale Stellung der Person beginnt mit der Wahl des Berufes, die für minder gut Hörende beschränkt ist. Dabei fordern konstitutionelle Veranlagung und erbliche Belastung mit Anlagen zu gewissen Hörleiden aufmerksame Berücksichtigung; diejenigen Betriebe, die erfahrungsgemäß das Ohr



früher oder später schädigen, wie Arbeiten in Maschinenwerkstätten oder Eisenbahnbetrieben, Kesselschmiede u. a., müssen von Gehörschwachen oder von familiär Belasteten möglichst gemieden werden, da sie leichter und schneller Schädigungen mit ihren sozialen Folgen in solchen Lärmbetrieben erleiden, denen sie durch Berufsberatung nach Möglichkeit ferngehalten werden sollten (s. „Berufskrankheiten“).

Die Lebenskurve des Gehörorgans zeigt in ihrem Beginn eine negative Phase.

Einen wesentlichen Teil seiner Entwicklung durchläuft es erst nach der Geburt. Der äußere Gehörgang erhält seine endgültige Form frühestens im 5. Lebensjahr. Von dieser Entwicklung beeinflußt, erfährt auch das Trommelfell eine Umbildung seiner Stellung, das bei Neugeborenen steil zur Gehörgangsachse steht.

Die Mittelohrräume, bei der Geburt von fötalem gallertigen Gewebe ausgefüllt, werden durch den Luftzutritt allmählich frei und werden erst dann für die Schallwellen durchgängig, so daß die Hörfunktion erst nach Tagen sich voll entwickeln kann, im Gegensatz zum Vestibularis, der schon bei der Geburt normale Reflexerregbarkeit zeigt.

Die Kürze und Weite der infantilen Tube ermöglicht eine ausgiebige Ventilation der Mittelohrräume, welche die Vorbedingung für die Pneumatisation des Warzenfortsatzes und seine Weiterentwicklung ist. Andererseits begünstigt diese Beschaffenheit der Tube eine Wechselwirkung zwischen Ohr- und Darmerkrankungen; letztere können dadurch zu stande kommen, daß Eiter in den Pharynx gelangt und, verschluckt, den Darm infiziert, ebenso kann bei bestehender Dyspepsie durch Erbrechen Mageninhalt durch die kurze, weite Tube ins Mittelohr kommen und Fremdkörperotitis hervorrufen.

Wie im Säuglingsalter der anatomische Bau des Ohres Entstehung und Ablauf gewisser Erkrankungen, besonders des Mittelohres, begünstigt, so wird auch in der späteren Kindheit, dem schulpflichtigen Alter, das Gehörorgan durch bestimmte Erkrankungen, nämlich die im Gefolge der zu dieser Zeit auftretenden Infektionskrankheiten, direkt gefährdet und indirekt durch Affektionen der oberen Luftwege.

In der nächsten Lebensperiode, die im ganzen eine fortschreitende Widerstandsfähigkeit des Organs gegen krankmachende Einflüsse zeigt und von Infektionskrankheiten sehr viel seltener befallen wird, schaffen die Berufstätigkeiten neue Quellen für Schädigungen, teils durch Witterungseinflüsse, teils durch Verletzungen oder dauernde Lärmeinwirkung mancher Betriebe, von denen die ersten mehr das Mittelohr, die letzteren vornehmlich das innere Ohr gefährden.

Im späteren Alter, das Mittelohraffektionen seltener zeigt, wird dieser Lebensperiode eigentümlich eine Abnahme der Hörfähigkeit — individuell zu verschiedenem Zeitpunkt — zuweilen schon im

50. Lebensjahre beginnend, wahrgenommen, zunächst für hohe Töne, worunter die allgemeine Hörfähigkeit zunächst kaum wahrnehmbar leidet; erst wenn die Empfindungsschwelle für Tonreize in allen Tonlagen sinkt, macht sich die „Altersschwerhörigkeit“ (Presbyakusis) im mündlichen Verkehr geltend, anatomisch gekennzeichnet durch degenerative Veränderungen im Cochlearisneuron, nach anderen Autoren durch allmählich zunehmende Rigidität der Membrana basilaris, die von der Spitze nach der Basis der Schnecke fortschreitet. Zudem wird das Gehör durch die Erkrankungen des Alters, wie Arteriosklerose, Marasmus oft geschädigt. Eine für das Gehör wahrscheinlich belanglose Veränderung ist der im Alter oft beobachtete Arcus lipoides am Trommelfell, eine durch Hypercholesterinämie verursachte Veränderung.

Allen Lebensaltern gemeinsam ist die Gefährdung des Gehörorgans durch Allgemeinerkrankungen, wie Circulationsstörungen, Blut-erkrankungen, Diabetes, Stoffwechselkrankheiten, Tuberkulose und vor allem Syphilis, die angeborene wie die erworbene.

Natürlich hat Erblichkeit und Konstitution auf Entwicklung und Pathologie des Gehörorgans wesentlichen Einfluß, der sich bald im embryonalen Aufbau (angeborene Taubheit), bald in späteren Lebensstadien (Otosklerose, progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit) geltend machen kann.

Sehr viel seltener als schädigende Einflüsse werden durch die Umwelt Erhöhungen der Funktion des Gehörorgans geschaffen. Außerordentliche dauernde Übung schärft das Gehör weit über das Durchschnittsmaß hinaus, wie wir besonders bei den Naturvölkern sehen, deren auffallende Hörschärfe, wie die jüngsten Forschungen gezeigt haben, nicht etwa konstitutionellen Ursprungs ist; ebenso wissen wir, in wie weitem Ausmaß das musikalische Gehör durch Unterricht und Übung vervollkommenet werden kann.

Der Vestibularapparat zeigt von der Geburt an normale Reflexerregbarkeit, die nur bei Frühgeburten unvollständig ist. Sonst erfährt die Funktion des statischen Apparates, als dessen Hauptfaktor der Vestibularis anzusehen ist, in den verschiedenen Altersstufen keine Änderung; aber die individuellen Verschiedenheiten seiner Leistungsfähigkeit innerhalb der normalen Breite können recht bedeutend sein, wie uns die tägliche Beobachtung lehrt.

Den Höchstleistungen bestimmter Berufe (Akrobaten, Dachdecker u. s. w.) steht das Versagen mancher Personen schon bei nicht alltäglichen, aber doch keineswegs besonders hohen Ansprüchen an den Gleichgewichtsapparat gegenüber, wie sie Drehspiele der Kinder, Tanzen u. s. w. darstellen; solcher konstitutionellen Veranlagung muß bei der Berufswahl Rechnung getragen werden. Sehr viel seltener als der Cochlearis wird der Vestibularis durch allgemeine Erkrankungen wie durch örtliche vom Ohr ausgehende Affektionen in Mit-



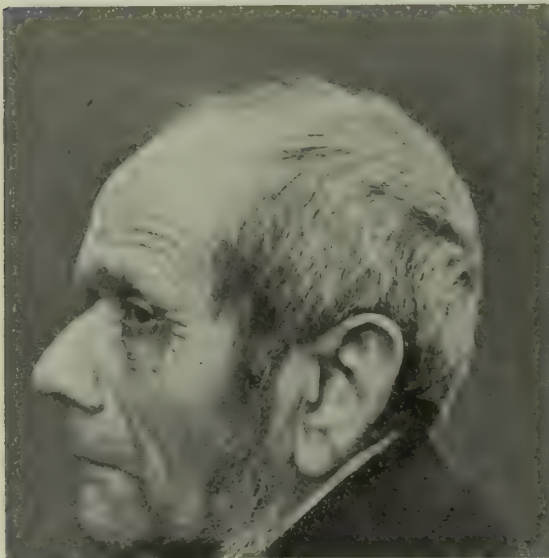
leidenschaft gezogen, was seine Ursache vielleicht darin hat, daß der phylogenetisch ältere widerstandsfähiger ist. So sehen wir die natürliche Lebenskurve des Gehörorgans und seiner Funktionen nach seiner konstitutionellen Anlage in allen Phasen ablaufen, beeinflußt von mannigfachen exogenen Faktoren, unter denen der Hörapparat stärker als der Vestibularapparat leidet, so daß uns Gehörgeschädigte in großer Zahl begegnen, nur relativ selten einmal ein durch Störungen des Vestibularapparates Leidender.

## 2. Äußeres Ohr.

### Ohrmuschel.

Die Ohrmuschel des Neugeborenen ist in ihrer Größenentwicklung noch unfertig, ebenso wie die übrigen Teile des äußeren Ohres. Von 34 mm durchschnittlicher Länge wächst sie im ersten Lebensjahr auf 48·7 mm und erreicht erst langsam wachsend im 15. Lebensjahr die Größenverhältnisse des Erwachsenen mit einer Durchschnittslänge von 65·9 mm beim Manne und 62·3 mm beim Weibe, die durchschnittliche Breite ist beim Manne 39·2 mm, beim Weibe 36·2 mm; das weibliche Ohr ist also in beiden Durchmessern kleiner als das männliche, u. zw. bei allen Rassen. Im höheren Alter tritt meist eine Vergrößerung der Ohrmuschel ein, die *Schwalbe* mit einer Abflachung der Concha infolge Abnahme der elastischen Spannung der straffen Haut auf ihrer konkaven Seite erklärt.

Fig. 44.



Makrotie beiderseits, mit abgeflachtem Relief.  
(Eigene Beobachtung.)

Die ungewöhnlich große Mannigfaltigkeit der Varietäten der Ohrmuschel, die die Stellung, Größe und Form betreffen, entspricht der vielfältigen individuellen Verschiedenheit der normalen Ohrmuschel, die ebenso fließende Übergänge zu den eigentlichen Varietäten zeigt, wie diese solche zu den Mißbildungen. In ihrer Darstellung folge ich zum Teil der Abhandlung von *Hermann Marx* im Handbuch für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde von *Denker* und *Kahler*.

Ungewöhnlich große Ohrmuscheln sah ich

bei zwei älteren Männern, die beide von kleinem Wuchs waren, aber besonders große Schädel hatten (s. Fig. 44 u. 45); das Relief der konkaven Fläche war in dem einen Falle (Fig. 44) stark abgeflacht, vielleicht als Alterserscheinung.

Größenunterschiede zwischen dem rechten und linken Ohr sind anscheinend nicht häufig, ich habe sie einmal von geringem Grade gesehen, deutlicher ist ein von *Marx* mitgeteilter Fall, den Fig. 46 wiedergibt.

Abnormes Abstehen der Ohren ist nicht selten und bildet bei hohen Graden eine starke Entstellung des Trägers (s. Fig. 47).

Die Mikrotie, die man gewöhnlich mit Verkrüppelung der Muschel verbunden findet, ist als eigentliche Mißbildung anzusehen.

Als *Darwinsches Spitzohr* bezeichnen wir eine Ohrmuschel mit circumscriptem Vorsprung des Helix in seinen hinteren Partien, der von *Darwin* als Homologon der

Fig. 45.



Makrotie beiderseits. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 46.

Makrotie links. (Nach *Joseph*.)

Fig. 47.

Abstehende Ohrmuschel. (Nach *Marx*.)



tierischen Ohrspitze angesehen wurde (Fig. 48); *Schwalbe* unterscheidet verschiedene Formen desselben, davon eine als *Makakusform*, eine als *Cercopithecusform* (Fig. 49 und 50).

Fig. 48.



Fig. 49.



Makakusform der menschlichen Ohrmuschel.  
(Nach G. Schwalbe.)

Fig. 50.



Cercopithecusform der menschlichen Ohrmuschel.  
(Nach G. Schwalbe.)

*Darwinscher Höcker.*

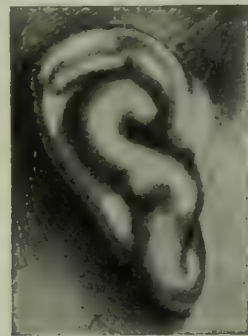
Auf die Entstehung des Spitzohrs als Hemmungsbildung weist die Tatsache hin, daß das embryonale Ohr fast konstant die *Darwinsche* Spitze bis zum 6. Monat zeigt. Von der *Darwinschen* Spitze verschieden ist die sog. Scheitel- oder Satyrspitze (*Schwalbe*), welche eine

Fig. 51.



Einknickung des oberen queren Helixtheiles und Umklappung des oberen hinteren Abschnittes des Helix; cylindrischer Auricularanhang am Antitragus. (Satyrspitze.)

Fig. 52.



Wildermuthsches Ohr.  
(Nach Marx.)

Knickung des oberen queren Helixrandes darstellt und der abnormen Persistenz eines im 2. bis 3. Fötalmonat normalen Zustandes entspricht (Fig. 51).

Das *Wildermuthsche* Ohr zeigt einen Wulst des Anthelix, der über die Ebene des Helix, ähnlich seinem embryonalen Zustand vor der Einrollung (Fig. 52).

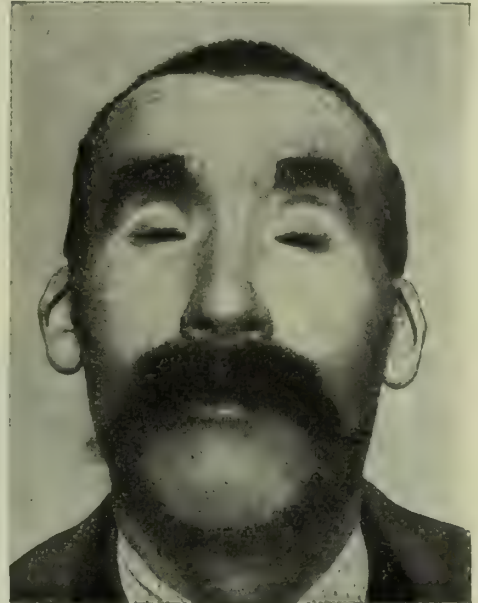
Beim *Stahlschen* Ohr verläuft ein abnormer Wulst vom Anthelix durch die Skapha nach hinten oben zum Helix, das nach seinem berühmtesten Träger auch

Fig. 53.



*Stahlsches* Ohr.  
(Nach Stahl.)

Fig. 54.



Angeborene Lidspaltenenge und „Katzenoehr“  
leichten Grades. (Nach Marx.)

Fig. 55.



Bandartige Ausbildung des Helix mit Delle.  
(Eigene Beobachtung.)

Fig. 56.



Umklappung des oberen Helix-  
teiles mit Delle (bei Mutter und  
Tochter).  
(Eigene Beobachtung.)



Mozartsches Ohr genannt wird, welches in gleicher Form auch Mozarts Vater — wie der Sohn nur rechtsseitig — hatte (Fig. 53).

Eine andere Anomalie stellt das Katzenohr dar. Sein Charakteristicum besteht in einer mehr oder weniger starken Umklappung des hinteren oberen Teiles des Helix oder eines größeren Abschnittes desselben nach vorn; die Vergesellschaftung eines solchen mit angeborener Lidspaltenenge, von Marx beobachtet (s. Fig. 54), kennzeichnet die Anomalie besonders gut als „Überbleibsel“ aus einer embryonalen Entwicklungsperiode, da beide Zustände regelmäßige gleichzeitige Entwicklungsstadien im 3. Fötalmonat darstellen.

Eine exzessive bandartige Ausbildung des ganzen Helix mit einer Impression im oberen hinteren Bogen, die ich beob-

Fig. 57.



Einknickung des Helix mit unregelmäßigem Relief.  
(Eigene Beobachtung.)

achtet habe, zeigt Fig. 55, ohne daß sie sich in eine der üblichen Varianten einordnen ließe. Dieselbe Abweichung, nur auf den oberen

Fig. 58.



Gespaltenes Ohrläppchen.  
(Nach Marx.)

Teil des Helix beschränkt, auch mit einer Delle, habe ich in einem anderen Falle an Mutter und Tochter gesehen (s. Fig. 56). Sie ist einer von Bauer und Stein an eineiigen Zwillingen beschriebenen sehr ähnlich. Eine andere ungewöhnliche von mir beobachtete Anomalie bildet eine Einknickung des Helix, kombiniert mit einer ganz unregelmäßigen Reliefform, die etwa in die Gruppe des Morelschen Ohres einzureihen wäre (Fig. 57).

Von Varietäten des Ohrläppchens ist am häufigsten das angewachsene und das auf die Backe verlängerte Läppchen, selten fehlt es vollständig. Das gespaltene Ohrläppchen, Coloboma lobuli, kommt in verschiedenen Graden, eingekerbt (Fig. 58) bis in zwei große Hälften gespalten, vor.

*Hildén* hält es für höchstwahrscheinlich, daß die angewachsene Form bzw. das Fehlen des Ohrläppchens auf einer *recessiven Erb-an-lage* beruht.

Der Defekt des Lobulus ist ein Hemmungszustand; über die Genese des gespaltenen Ohrläppchens sind die Ansichten noch nicht geklärt. Von den meisten Autoren wird es als eine Hemmungsbildung infolge mangelhafter Verschmelzung der embryonalen Teile, die den normalen Lobulus bilden, aufgefaßt.

Alle besprochenen Varietäten der Ohrmuschel haben auf die Funktion gewöhnlich keinen störenden Einfluß, wohl aber können einige exzessive Deformitäten eine so große Entstellung verursachen, daß der Träger darunter leidet und Abhilfe verlangt, besonders können große abstehende Ohren, „Eselsohren“, Gegenstand der Behandlung werden. In frühester Kindheit können Dauerverbände, die die Muschel an den Schädel anpressen, von Nutzen sein, später können nur chirurgische Eingriffe die Form und Stellung ändern.

Als *Rasseneigentümlichkeit* sind außer den Formverschiedenheiten Größenunterschiede gefunden worden; die kleinsten Ohren haben die Neger, nach ihnen die Europäer, die größten die Patagonier.

Bei den niedrigen Rassen findet sich schon nach *Schwalbe* sehr häufig die starke Einrollung des Helix, verbunden mit einer Einkerbung am oberen Rande (*Satyrspitze*). Angewachsene Ohrläppchen oder Fehlen derselben ist ein typischer Befund bei Buschmännern, Feuerländern und anderen Stämmen. Weit abstehende Ohren finden wir bei Kabylen, Kalmücken, Turkmenen und Baschkiren (*J. Bauer*).

Selbst innerhalb der deutschen Stämme fand *O. Schäffer* erhebliche Differenzen in der prozentualen Häufigkeit gewisser Ohrmuschelformen. Das adhärente Ohrläppchen fand er im Rheingau und Westfalen in 10%, in Franken in 20%, in Schwaben und Hessen in 25%; die *Darwinsche Spitze* im Rheingau in 15%, in Schwaben und Oberbayern 22%, in Westfalen 25%; von nichtdeutscher Bevölkerung hebt *Schäffer* hervor, daß die Engländer einen besonders hohen Prozentsatz *Darwinscher* Spitzarten, nämlich 55%, aufweisen.

Die *erbkonstitutionelle Bedingtheit* der Ohrmuschelvarietäten ist mit Sicherheit zunächst jedenfalls von denen erwiesen, die entweder in mehreren Generationsfolgen gleichartig direkt beobachtet wurden oder übereinstimmend an eineiigen Zwillingen festzustellen waren (*Siemens, J. Bauer, Albrecht, Leicher*<sup>2</sup>) oder als Rassenmerkmale auftreten.

Das angewachsene Ohrläppchen hat man lange als *Entartungszeichen* gedeutet und es besonders häufig bei Verbrechern und Geisteskranken zu finden geglaubt. Spätere Beobachter sahen es ebenso oft bei Normalen und in ganz gesunden Familien. In manchen Gegenden Deutschlands ist es nach *Lenz* bei einem Viertel



der Einwohner vorhanden. Andere Formabweichungen, wie abstehende Ohren und das *Wildermuthsche* Ohr, sind bei Geisteskranken und Verbrechern nach *Marx* viel häufiger als bei Normalen gefunden worden und werden als Degenerationszeichen angesehen.

Das *Darwinsche* Spitzohr aber fand *Blau* häufiger bei Normalen. Für die vielen anderen Abweichungen vom Typus sind die Angaben über ihre Häufigkeit zum Teil widersprechend und ihre Bedeutung als Degenerationszeichen noch nicht geklärt.

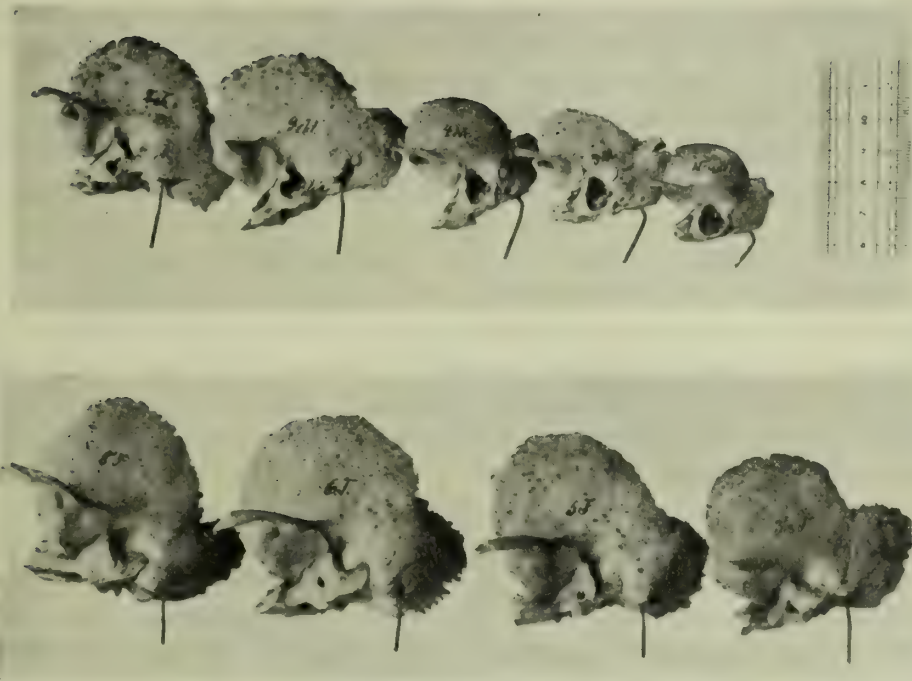
Die Vielgestaltigkeit der Ohrmuschel hat eine gewisse soziologische Bedeutung erlangt durch ihre Verwertung in der Kriminalistik. *Bertillon* hat in sein „Portrait parlé“ genannten Signalementsschema auch eine genaue Beschreibung der Ohrmuschel aufgenommen zum Zwecke der Identifizierung von Personen, auf die polizeilich gefahndet wird. Dieses Verfahren ergibt durch präzise Messung und Beschreibung der Größenverhältnisse, der Form und Stellung ein zuverlässiges individuelles Bild der Ohrmuschel. Eine erschöpfende Darstellung aller Einzelheiten dieses interessanten Themas ist in der Abhandlung von *Heindl* in diesem Handbuch, Bd. 4, S. 133, gegeben.

#### G e h ö r g a n g.

Beim Neugeborenen ist ein knöcherner Gehörgang noch nicht vorhanden, der häutig-knorpelige ist spaltförmig. Die Bildung jenes geht am Boden und an der Seite vom Annulus tympanicus aus, während seine Decke und ein Teil seiner Hinterwand vom Schuppenteil herkommt. Der Annulus, ein oben offener Ring, wächst in seinem seitlichen und unteren Teil ringförmig nach außen, während die so entstandene Rinne durch den Schuppenteil von oben- und hintenher zu einer Röhre geschlossen wird. Dadurch, daß die Anlagerung von Knochensubstanz in dem Paukenring, welche zur Bildung des knöchernen Gehörganges beiträgt, nicht gleichmäßig in der ganzen Peripherie vor sich geht, sondern von Ossifikationspunkten, besonders vom Tuberculum tympanicum anticum und posticum aus, die einander entgegenwachsen, kommt es zur Bildung von unregelmäßig begrenzten Lücken in der vorderen und hinteren Wand des knöchernen Gehörganges, die ich bis zum 6. Lebensjahr beobachten konnte (s. Fig. 59). Untersuchungen über die Vererbung von Varietäten der einzelnen Abschnitte des äußeren Ohres hat neuerdings *Leicher*<sup>2</sup> mitgeteilt.

Störungen bei dieser postembryonalen Entwicklung können zu anomalen Bildungen des Gehörganges führen. Die geringste Abweichung von der Norm stellt eine Veränderung dar, die den ganzen Gehörgang oder nur circumscribte Partien betreffen kann: Im knöchernen Teil kommt es je nach der Ausdehnung zu Hyperostosen oder Exostosen. Der vollständige Verschluß des Gehörganges, die angeborene Atresie, ist membranös oder knöchern, mit rudimentärer Bildung oder völligem Fehlen des Gehörganges. Die Atresie

Fig. 59.



Postembryonale Entwicklung des Gehörganges, des Warzenfortsatzes und der Schuppe vom Neugeborenen bis zum 8jährigen.

ist in den meisten Fällen mit Mißbildung der Muschel, häufig auch des Mittelohrs, kombiniert und als embryonale Hemmungsbildung anzusehen.

Die Varietäten der Cerumialdrüsen machen sich häufiger in ihrer sekretorischen Tätigkeit durch eine vermehrte oder verringerte Produktion von Cerumen als in ihrem anatomischen Bau geltend. Die zu geringe Absonderung findet sich meist als Begleiterscheinung von Otosklerose und von Gehörgangs- und Mittelohrentzündungen. *Berberich* sieht auf Grund seiner Untersuchungen die Cerumenproduktion als abhängig vom Gesamtstoffwechsel an und fand in Übereinstimmung mit seiner Ansicht den Cholesteringehalt des Blutes bei rezidivierenden Ceruminalpröpfen erheblich vermehrt, bei Otosklerotikern vermindert.

Fig. 60.



Auricularanhang. (Nach Gastmann.)



Als *Auricularanhänge* bezeichnet man höcker- oder lappenartige Gebilde von sehr verschiedener Größe, die meist in kugeliger Form, seltener cylindrisch, wie in meinem Fall (Fig. 61), in der Nähe der Ohrmuschel auf der Wange (Fig. 60), seltener am Tragus oder Helix ascendens ihren Sitz haben; dabei ist die Muschel selbst meist normal, seltener mißbildet. *Siemens* hält diese Gebilde auf Grund eigener und aus der Literatur gesammelter Beobachtungen für erblich.

„Fistula auris congenita“, feine, blind endende Kanälchen an der gewöhnlich normalen Ohrmuschel oder in der Nähe derselben, sind zuweilen mit Auricularanhängen kombiniert; ihr typischer Sitz ist unmittelbar vor dem aufsteigenden Helix, seltener vor dem Tragus oder auf der Ohrmuschel selbst. Sie ist vielfach in Familien vererbt beobachtet worden; ein bestimmter Vererbungsmodus ist bisher dabei nicht festzustellen gewesen.

### 3. Mittelohr.

Der Umstand, daß das Mittelohr einen wesentlichen Teil seiner Entwicklung erst nach der Geburt durchläuft, ist der Grund dafür, daß Physiologie und Pathologie desselben im ersten Lebensalter besonderen biologischen Bedingungen unterliegen. Die Mittelohrräume sind von fötalem gallertartigem Gewebe ausgefüllt, in das auch die Gehörknöchelchen eingebettet sind, so daß erst nach einiger Zeit, nachdem Luft in die Paukehöhle eingedrungen ist, Schallreaktionen eintreten können, die von *Moldenhauer* 6—12 Stunden nach der Geburt, von *Kutvirt* und *Preyer* erst nach einigen Tagen beobachtet wurden, wobei die allgemeine, mehr oder weniger kräftige Konstitution fördernd mitzuwirken scheint, bis in den ersten Lebenswochen unter fortschreitender Resorption des myxomatösen Schleimhautpolsters der Mittelohrräume und Freiwerden des sich entwickelnden Gehörganges volle Hörfunktion eintritt. — Dieser unentwickelte Zustand des Mittelohres begünstigt die Entstehung von Erkrankungen. Die infantile kurze, gerade, weite Tube erleichtert das Eintreten von Krankheitskeimen von Nase und Rachen her, ebenso wie das von Erbrochenem und ermöglicht anderseits den Abfluß von eitrigem Sekret der Paukenhöhle in den Rachen, das dann, verschluckt, den Magendarmkanal infiziert. Deshalb sehen wir Dyspesien als außerordentlich häufige Komplikationen der Mittelohraffektionen des frühen Kindesalters. Bleibt dieser infantile Zustand der Tube bestehen, so stellt er eine Minderwertigkeit des Organs dar, die für Entstehung und Verlauf von Erkrankungen der Paukenhöhle schädigend ins Gewicht fällt.

An sich ist die weite Tube im Säuglingsalter eine Vorbedingung für die normale Ventilation der Mittelohrräume und über diese der Pneumatisation des Warzenfortsatzes. Deshalb hemmen Schleimhaut-

schwellungen im Nasopharynx, die den Tubeneingang verlegen, diese Entwicklungsvorgänge und können so die Ursache für einen Pneumatisationsstillstand oder teilweise Pneumatisationsstörung werden. Die gleiche Wirkung schreibt *Albrecht*<sup>1</sup> der konstitutionellen Schwäche des Kindes zu, im besonderen seiner minder widerstandsfähigen und leicht Infektionen zugängigen Schleimhaut (exsudative Diathese). Seine Beobachtungen, daß Flaschenkinder leichter als Brustkinder an Mittelohrentzündungen erkranken, sieht er als Bestätigung seiner Ansicht an und zeigt damit, daß örtliche wie konstitutionell bedingte Faktoren normalerweise hier zusammenwirken, anderseits von beiden Richtungen her Störungen kommen können. Nach *Wittmaacks* umfassenden Untersuchungen über die Vorgänge der Pneumatisation wird auch vor allem durch die Mittelohrentzündungen dieser Lebensperiode die Zellbildung im Warzenfortsatz mehr oder weniger stark gehemmt und eine hyperplastische Schleimhaut geschaffen, durch die wiederum der Heilungsverlauf von Erkrankungen der Mittelohrräume verzögert, die Entstehung von Komplikationen begünstigt und der Boden für das Chronischwerden von Mittelohreiterungen bereitet wird. Die Untersuchungen über diese biologisch einschneidenden Entwicklungsvorgänge erfahren durch die Beobachtungen *Wageners* eine sehr wertvolle Ergänzung. Er konnte feststellen, daß die Pneumatisation vollkommener vor sich geht bei zartknochigem Schädel als bei derbem Knochenbau, und schließt daraus, daß der dem Individuum eigentümliche erbkonstitutionelle Knochenbau der ausschlaggebende Faktor für die mehr oder weniger vollkommene Zellbildung im Warzenfortsatz ist. Wenn damit *Wittmaacks* Ansicht nicht übereinstimmt, die für die Hemmung der Pneumatisation des Warzenfortsatzes die Mittelohrerkrankung des Säuglingsalters mit ihren Veränderungen der Schleimhaut verantwortlich macht, so läßt sich wohl annehmen, daß beide Faktoren unter Umständen zusammenwirken können, bald der eine, bald der andere, durch die Besonderheiten des Falles bedingt, der überwiegend wirksame werden kann. Dafür sprechen auch die Untersuchungsergebnisse *Albrechts*, die wir unten erörtern werden.

Zunächst wollen wir noch auf eine andere Schlußfolgerung *Wageners* eingehen. Die Ursache für einen leichteren oder schwereren Knochenbau eines Schädels vermutet er in einer ererbten Familien-, Stammes- und Rassenanlage und sieht darin eine Erklärung für den ungleichartigen Verlauf von Mittelohreiterungen in einzelnen Ländern, ja in verschiedenen Gegenden eines Landes, da ja die variierende Ausbildung der Warzenzellen, wie ja auch *Wittmaack* annimmt, auf die Art des Verlaufes und die Häufigkeit an Komplikationen von Bedeutung sei. Damit stehen, wie *Wagener* ausführt, seine eigenen Beobachtungen im Einklang, daß Mittelohreiterungen in Mitteldeutschland einen leichteren Verlauf nehmen als in Norddeutschland. Diese Hypothese bestätigt *Kretschmann*, der bei kriegsgefangenen Russen kleine wenig pneumati-



sierte Warzenfortsätze sah mit einem ungewöhnlich hohen Prozentsatz intrakranieller Komplikationen, eine Beobachtung, die ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, und mit der sich auch *Steins* Beobachtungen decken. Aus den wertvollen Untersuchungsergebnissen *Albrechts* an eineiigen Zwillingen ersehen wir, daß nicht die Erbkonstitution allein ausschlaggebend für die Stärke der Pneumatisation ist, sondern exogene Einflüsse mitbestimmend sind, so daß wir nunmehr den Schluß ziehen müssen, daß Bau und Entwicklung des Mittelohres genotypisch bedingt, aber durch exogene Faktoren, ebenso wie die pathologischen Vorgänge an demselben mitbeeinflußt werden. Damit im Einklang steht die besonders von *Stein* und *Albrecht* erwiesene Heredität der Anlage zu Mittelohrreiterungen mit dominantem Erbgang, die sie durch eine Reihe von Stammbäumen belegen, denen ich eine eigene Beobachtung hinzufügen möchte, die in einer Otosklerotikerfamilie die Erkrankung durch drei Generationen zeigt (s. S. 640).

Die Bedeutung des Konstitutionsmomentes in der Pathogenese der Ohrerkrankungen erörtert *Kutepow* an einem größeren Krankenmaterial und kommt zu dem Ergebnis, daß auf dem Boden der asthenischen, in stärkerem Maße der lymphatischen Konstitution die Mittelohrreiterungen besonders häufig chronisch werden und in einem hohen Prozentsatz seiner Fälle zur Operation führten.

Wir haben somit gesehen, daß die Mittelohr- und Nasen-Rachen-Erkrankungen im frühen Kindesalter außer der Gesundheitsschädigung durch die ungünstige Beeinflussung der Entwicklung des Warzenfortsatzes wie auch der Schleimhaut (*Wittmaack*) wesentlich auf die Konstitution des Organs einwirken und dadurch eine dauernde Minderwertigkeit desselben schaffen helfen, die in erhöhter Krankheitsbereitschaft wie in protrahiertem Verlauf der Erkrankungen oder in Komplikationen ihren Ausdruck findet. Die unter diesen Umständen besonders bedeutsame Häufigkeit der genannten Erkrankungen wird dadurch begünstigt, daß die Auskleidung der Mittelohrräume des Neugeborenen in einem embryonalen myxomatösen Gewebe besteht, das einen guten Nährboden für Mikroorganismen abgibt und zudem eitriger Einschmelzung leicht unterliegt. Eine weitere Ursache für Erkrankungen bei Neugeborenen bildet das Eindringen von Fruchtwasser bei intrauterinem Schlucken und durch Aspiration (*Aschoffs* Fremdkörperotitis), das eine Prädisposition für Erkrankungen der Schleimhaut sehr bald nach der Geburt schafft, nach *Wittmaack* umsomehr, je weniger widerstandsfähig sie in ihrer konstitutionellen Anlage ist. Zu einem weiteren ätiologischen Faktor werden die häufigen Magen-Darm-Erkrankungen dieser Zeit durch Eindringen von erbrochenen Partikeln durch die kurze Tube in die Paukenhöhle; so daß also eine wechselseitige Bedingtheit der Erkrankungen des Ohres und des Magen-Darm-Tractus gegeben ist; so ist es erklärlich, daß sich in vier Fünftel der

Autopsiefälle der in den ersten Monaten verstorbenen Säuglinge eitrige Mittelohraffektionen finden, von denen ein Teil klinisch latent verläuft (*Alexander*<sup>1</sup>). Der ätiologische Zusammenhang zwischen Magen-Darm-Erkrankungen und Mittelohrereitungen findet auch darin seinen Ausdruck, daß im allgemeinen künstlich ernährte Kinder häufiger an Mittelohrentzündung erkranken als Brustkinder, wie *Albrecht* beobachtet hat, der daraus, wie oben schon ausgeführt, den Schluß zieht, daß die einen als die kräftigeren widerstandsfähiger gegen

Fig. 61.



Durchschnitt durch die Tube eines 8 Monate alten Mädchens mit Ohtuberkulose.  
(Eigene Beobachtung.)

*a* normales Epithel der Schleimhaut,  
*b* tuberkulöses Geschwür,  
*c* und *c*<sub>1</sub> Tuberkel in der Schleimhaut.

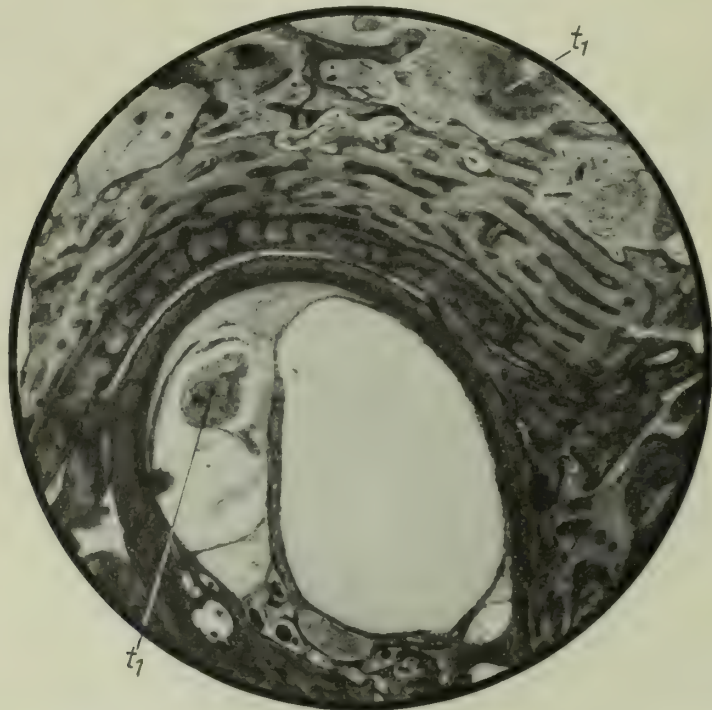
Infektionen seien als die anderen, die eben auch häufiger Magen-Darm-Infektionen ausgesetzt sind. Eine andere Gefahr für das Ohr sieht *Alexander* darin, daß dem saugenden Kinde zuweilen durch die anliegende Brusthaut beide Nasenöffnungen verschlossen werden, wodurch ein Verschlucken eintritt und Milchteilchen in die Paukenhöhle gelangen.

Eine andere Gruppe hereditär bedingter Ursachen für die Mittelohrerkrankungen des Säuglings bilden hereditäre Lues und Tuberkulose. Der häufig schon bei der Geburt und in den ersten Lebenswochen durch die angeborene Syphilis verursachte Schnupfen



ruft bald durch Schwellungen im Nasenrachen, bald durch Fortleitung der eitrigen Entzündung auf das Mittelohr Otitiden hervor. Auch gesunde Kinder können durch das nahe Zusammensein mit tuberkulösen Müttern leicht infiziert werden durch Küssen, unsaubere Saugpfropfen, Spielzeug und Auswischen des Mundes, wobei, wie ich nachweisen konnte, die Infektion durch die Tube auf das Mittelohr übergeht (Fig. 61) und bei zwei meiner Fälle bis in das Labyrinth weiter fortgeschritten ist (s. Fig. 62 und 63) (*Haike*<sup>1</sup>).

Fig. 62.



Durchschnitt durch die Schnecke eines 13 Wochen alten Mädchens mit tuberkulöser Ohreiterung.  
(Eigene Beobachtung.)

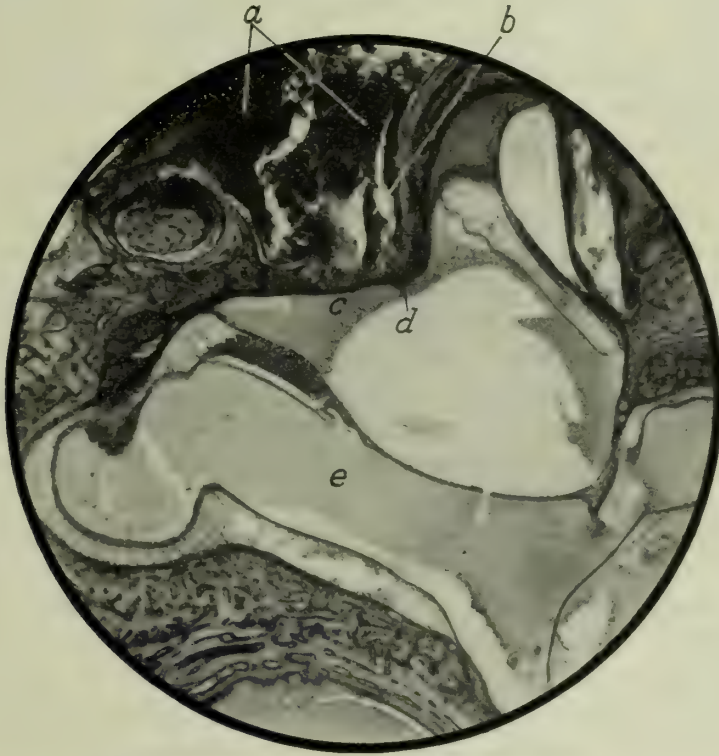
t Tuberkel im Ductus cochlearis,  
t<sub>1</sub> Tuberkel in der Schneckenkapsel.

Wie wir nun die Entstehung der Säuglingsotitis durch Bau und Beschaffenheit des Mittelohres, die dieser Altersperiode eigen ist, begünstigt sehen, so finden wir auch in ihrem Verlauf besondere ihr zukommende Eigentümlichkeiten. Zuweilen tritt schon kurz nach Beginn der Entzündung *Facialislähmung* ein, die wir beim Erwachsenen gewöhnlich erst bei weit vorgeschrittener Erkrankung sehen, u. zw. infolge einer *Dehiscenz am knöchernen Facialiskanal*, die für das erste Lebensjahr als normale Bildung anzusehen ist, und die ein Übergreifen des Prozesses auf die bindegewebigen Hüllen des Nerven erleichtert. Bei Durchbruch des Sekretes oder Entlastung durch Paracentese bildet sie sich gewöhnlich schnell zurück, seltener dauert sie einige Wochen an.

Bei den, wie wir gesehen haben, außerordentlich mannigfachen Erkrankungsmöglichkeiten des Säuglingsohres ist es nicht verwunderlich, wenn wir Otitis bei 80% aller Säuglinge finden, während *Bezold* und *Anschütz* festgestellt haben, daß sie 10·8% der Otitiden aller Lebensalter ausmachen.

Je weiter die Entwicklung des Mittelohres fortschreitet, desto widerstandsfähiger wird es gegen alle krankmachenden Einflüsse, so

Fig. 63.



Durchschnitt durch das Schläfenbein eines 8 Wochen alten Kindes mit Ohtuberkulose. Vestibulum mit Stapes. (Eigene Beobachtung.)

- a* käsig zerfallene Schleimhaut der Paukenhöhle,
- b* Reste der zerstörten Steigbügelschenkel,
- c* Steigbügelplatte,
- d* kleinzellige Infiltration am vestibulären Endost,
- e* Vestibulum.

daß die Häufigkeit der Mittelohraffektionen abnimmt — nach *Haas* ist die Säuglingsotitis 3mal so häufig wie die Kinderotitis, wenn auch noch immer die Rachenmandelhyperplasie im Verein mit den akuten Infektionskrankheiten das Ohr des reiferen Kindes gefährden. In der dann eintretenden Pubertätszeit vermindern sich diese Erkrankungsmöglichkeiten für das Mittelohr, aber andere durch die Wandlungen des Gesamtorganismus bedingte treten in Erscheinung, vor allem die erbkonstitutionell bedingte Otosklerose



(s. Abschnitt 4), die bei den Behafteten jetzt ihre ersten Symptome entwickeln kann (ebenso wie die hereditäre progressive Labyrinth-schwerhörigkeit und die congenital-luetischen Hörnervenerkrankungen).

Die nächsten Jahre des berufstätigen Alters bringen mannigfache Schädigungen mit sich, die zur Erkrankung des Mittelohres führen können, so Witterungseinflüsse, Staubeinwirkung, die direkt oder durch Nasen-Rachen-Erkrankungen Otitiden verursachen, ebenso wie gewerbliche Verletzungen und chemische Schädigungen, die über den Gehörgang und das Trommelfell Erkrankungen des Mittelohrs zur Folge haben können; auch die tuberkulösen Otitiden erreichen im 20. bis 40. Lebensjahre ihren höchsten Anstieg mit 12–15% der Mittelohreiterungen (*Cemach*); und wenn auch die akuten Mittelohrentzündungen im dritten Lebensjahrzehnt nach *Anschütz* nur 18·5, im vierten 8·8% aller akuten Otitiden betragen, so treten doch die chronischen Mittelohrprozesse in diesen Jahren durch Exacerbationen und Komplikationen besonders stark hervor und dürften jene Prozentzahlen, die nur für die akuten Erkrankungen errechnet sind, bedeutend erhöhen. Daß Männer in größerer Zahl als Frauen an akuten Mittelohraffektionen erkranken — nach *Birkner* an 57% — findet seine Erklärung wohl in den zum erheblichen Teil in Berufsschädigungen liegenden Ursachen. Nur bei Otosklerotikern ist das Verhältnis umgekehrt aus Gründen, die im Abschnitt „Otosklerose“ eingehend besprochen werden sollen.

Dem höheren Alter eigentümliche Veränderungen am Mittelohr kennen wir nicht. Erwähnt sei hier nur der Arcus lipoides des Trommelfells — analog dem Arcus senilis corneae — den *Berberich* auf Hypercholesterinämie zurückführt, ebenso wie die meist mit ihm gleichzeitig auftretende Presbyakusis.

Für die Prophylaxe und Therapie der Mittelohrentzündungen geben uns die Erkenntnis von ihrer konstitutionellen Bedingtheit ebenso wichtige Richtlinien wie die von den der Behandlung leichter zugänglichen exogenen Faktoren. Wir werden dem Schnupfen des Säuglings um so größere Aufmerksamkeit zuwenden, wenn wir eine lokale Minderwertigkeit des Gehörorganes in der Familie kennen; wir werden auf möglichste Brusternährung dringen, wenn wir exsudative Diathese zu besorgen haben. Auf die Schädigungen des Ohres durch Adenoide, hyperplasierte Gaumentonsillen, Affektionen der Nasenschleimhaut werden wir rechtzeitig hinzuweisen haben, damit schon die ersten oft schnell vorübergehenden Störungen im Gehörorgan zu sorgfältigster Beseitigung ihrer Ursachen Anlaß werden. Bei allen solchen Individuen, welche in ihrer allgemeinen oder lokalen Konstitution eine Minderwertigkeit erkennen lassen, werden wir alle Mittel anwenden, um eine Kräftigung des Organismus durch diätetische Maßnahmen zu fördern und seine Widerstandskraft gegen krankmachende Einflüsse zu heben.

#### 4. Otosklerose.

Entstehung und Verlauf kennzeichnen die Otosklerose so ausgesprochen als konstitutionelle Erkrankung, daß schon vor der eigentlichen erbkundlichen und Konstitutionsforschung die Aufmerksamkeit der Ohrenärzte auf diese Seite ihres Wesens gelenkt wurde. So brachte *Katz* die gichtische Diathese, *Habermann* u. *Gradenigo* die Lues congenita in ätiologische Beziehung zu der uns auch heute noch in mannigfacher Hinsicht schwer deutbaren Erkrankung. Wenn auch die Lues als Ursache der Otosklerose durch die spätere Forschung nicht bestätigt werden konnte, so bleibt die Arthritis auch bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse, wenn auch nicht in dem ausschließlichen Sinne von *Katz*, eine ätiologisch beachtliche, in Otosklerosefamilien neben anderen konstitutionellen Erkrankungen nicht selten zu beobachtende Erscheinung. Als die wiedererstandene Vererbungslehre ihren Einfluß auf die menschliche Pathologie zu üben begann, haben *Hammerschlag*<sup>1</sup> und *Körner* als erste die erbkonstitutionelle Genese der Otosklerose zu erforschen angefangen. Fortgesetzte Untersuchungen haben *Hammerschlag*<sup>1</sup> zu der Ansicht geführt, daß in dem gleichzeitigen Auftreten von Otosklerose oder von anderen hereditär gedeuteten Ohrerkrankungen, labyrinthärer Schwerhörigkeit und hereditärer Taubstummheit, mit konstitutionellen Anomalien besonders solcher der Augen und des Centralnervensystems bei dem Träger der Erkrankung oder in dessen Ascendenz oder Descendenz, die Teilerscheinungen einer allgemeinen im Keimplasma verankerten degenerativen Anlage zu sehen seien. Diese Anschauung erhielt ihre Bestätigung und Erweiterung durch die umfassenden Arbeiten von *C. Stein* u. *J. Bauer*. Diese Autoren haben an einer großen Reihe von Otosklerosekranken wie in deren Familien degenerative Stigmata teils in Form anderer Ohraffektionen, teils konstitutioneller Allgemeinerkrankungen, wie Diabetes, Arthritis, Nerven- und Augenleiden, Tuberkulose, Carcinom so häufig gefunden, daß sie zwar nicht eine gegenseitige Bedingtheit, aber den gemeinsamen Boden eines Status degenerativus (*J. Bauer*) daraus herleiten. Ihre weiteren Beobachtungen bestärken sie in der Ansicht, daß nicht etwa bestimmte Stigmata oder ein bestimmter Typus einer generellen Konstitutionsanomalie charakteristisch sei, sondern daß diese auch mit den verschiedenartigsten anderen auf dem Boden abnormer Konstitution entstandenen Erkrankungen vergesellschaftet anzutreffen sind.

Wenn ich auch die gleichen Beobachtungen in Otosklerotikerfamilien vielfach machen konnte, wie einige als Beispiel unten angeführte Krankengeschichten zeigen, so fehlte doch bei anderen jede etwa gehäufte Degenerationserscheinung, häufiger in den Familien mit vereinzelt Otosklerosefällen, aber auch in stark belasteten, wie im Stammbaum Sa (s. Tafel XII, Fig. 1), wo in einem besonders großen, genauer Durchforschung zugängigen Familienkreise von 131 Personen



unter den 22 Behafteten wie bei den ohrgesunden Verwandten meist besonders kräftige und in jeder Beziehung tüchtige Persönlichkeiten sich fanden, die sich zum Teil außerdem durch Kinderreichtum und Langlebigkeit, Anzeichen besonders guter Konstitution, auszeichneten.

Krankengeschichte Nr. I: Gr., stud. jur., 20 Jahre alt, seit  $\frac{1}{2}$  Jahr links Schwerhörigkeit, fortschreitend. In der Familie mehrere Schwerhörige, bei denen zum Teil ärztlich Otosklerose diagnostiziert worden ist.

Otologischer Befund, Stimmgabelprüfung, Verlauf und Familienanamnese ergeben die Diagnose Otosklerose.

Onkel v. (= väterlicherseits) geisteskrank: Onkel v. tuberkulös, schwerhörig. Tante v. herzkrank: Vater an Krebs gestorben; Mutter herzkrank; Tante m. (= mütterlicherseits) an Otosklerose im 30. Lebensjahre erkrankt; Onkel m. seit 30 Jahren an Otosklerose erkrankt; Vetter v. an Gehirnentzündung im 4. Lebensjahre gestorben; Kusine v. an Herzkrankheit gestorben; Bruder der Großmutter v. geisteskrank.

Krankengeschichte Nr. II: Frau Maria Ne., 40 Jahre alt, seit 30. Lebensjahr an linksseitiger fortschreitender Schwerhörigkeit leidend. Diagnose: Otosklerose.

Die sehr musikalische Patientin, Tochter eines sehr musikalischen Vaters, bemerkt seit einiger Zeit Hördefekte für die Klangfarbe der Töne, so daß sie die einzelnen Instrumente des Orchesters dem Gehör nach nicht unterscheiden kann.

Familienanamnese: Großmutter m. an Magenkrebs gestorben; Mutter im 72. Jahre an Darmkrebs gestorben; Onkel m. an Tuberkulose gestorben; Vater nervenleidend, hat Gicht und Rheumatismus; Großmutter v. gichtisch; Tante v. geisteskrank; Schwester im Alter von 22 Jahren an Tuberkulose gestorben; Sohn im Alter von 19 Jahren an Kleinhirn-Brückenwinkeltumor gestorben.

Krankengeschichte Nr. III: Frau R. C., 37 Jahre alt, bemerkte ungefähr im 30. Lebensjahre Abnahme des Gehörs; nach einer überstandenen Grippe und der sogleich darauf folgenden Entbindung von Zwillingen erheblich verschlimmert; starke Ohrgeräusche. Diagnose: Otosklerose.

Familienanamnese: Vater und Mutter starben an Krebs. Ein Bruder litt an Schizophrenie, ein Onkel v. an Tuberkulose gestorben, Tante v. litt an Epilepsie, ein Bruder des Großvaters m. an Diabetes, ein anderer Bruder des Großvaters an Tabes. Geschwister des Großvaters v. nervenleidend, Vetter v. litt an Melancholie, Suicid, zwei Kusinen m. an Epilepsie, eine Kusine v. an unheilbarer Augenerkrankung (Retinitis pigmentosa?). Von den Zwillingen starb der eine wenige Tage nach der Geburt infolge von angeborener Blausucht, der andere nach einigen Monaten (s. auch Fig. 33, Stammbaum Be.).

Die durch die angeführten Beobachtungen mit der von mir gemachten Einschränkung bestätigte Annahme von *Bauer-Stein*, daß die konstitutionell degenerativen Ohrleiden oft auf dem gleichen Boden des Status degenerativus entstehen wie eine Anzahl anderer konstitutioneller Erkrankungen, ohne miteinander in bestimmter Korrelation zu stehen, wird von denselben Autoren dahin erweitert, daß eine Häufung von Tuberkulose und Krebs in den mit erbkonstitutionell bedingten Ohrenleiden behafteten Familien den Schluß auf eine genotypische Korrelation beider mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit rechtfertigen, u. zw. im einzelnen so, daß zwischen den abnormen Erbfaktoren des Gehörapparates für Otosklerose und labyrinthäre Schwerhörigkeit und

den die Veranlagung zu Krebs bedingenden eine Korrelation besteht, die ihrerseits die geringere Empfänglichkeit für Tuberkulose erklären soll (die übrigens häufiger die Familienkreise der Mittelohrkranken träge). Wenn ich auch die Tatsache des häufigen Vorkommens von Krebs und Tuberkulose in Otosklerotikerfamilien aus meinen Beobachtungen (Z. f. H. N. O., Bd. 20, 219) bestätigen konnte (s. Tafel XII, Fig. 2, Stammbaum Be.), so erscheinen mir die allerdings mit aller Reserve von *Bauer* und *Stein* gezogenen Schlußfolgerungen auf eine wirkliche Korrelation nicht genügend begründet. Zunächst halte ich die Trennung der mit degenerativen Determinanten belasteten Erbmasse in solche des Individuums und solche der Familie in diesem Zusammenhang nicht für berechtigt. Ferner müßten wir zu Vergleichszwecken statistische Unterlagen aus einer großen Beobachtungsreihe nichtohrenkranker mit Krebs und Tuberkulose Behafteter zur Verfügung haben, ehe ein weiterer Schluß auf die relative Häufigkeit der Koinzidenz gezogen werden könnte.

Eine andere als erbkonstitutionell anerkannte Anlage, die *Langlebigkeit*, habe ich wie *Bauer-Stein* bei Labyrinthkranken und Otosklerotikern häufig in Otosklerosefamilien gesehen — auch *Körner* hat einer solchen Beobachtung schon Erwähnung getan —; jene halten eine genotypische Korrelation dieses Merkmals mit den hier erörterten Ohrerkrankungen für wahrscheinlich. Ich selbst fand *Langlebigkeit* in erheblicher Zahl in dem weiteren Familienkreise von Otosklerotikern, seltener bei diesen selbst (s. Stammtafel Fig. 71 u. Tafel XII).

Auch großen *Kinderreichtum* in solchen Familien, den *Bauer-Stein* beobachtet haben, habe ich auffallend häufig gesehen, teile aber nicht die Ansicht dieser Autoren, daß die Beobachtung dieser Häufigkeit nur darin ihren Grund habe, „daß die Wahrscheinlichkeit der phänotypischen Manifestation der krankhaften Erbanlage umso mehr wächst, je kinderreicher die Familie ist“. Dieser Schluß scheint mir eine Widerlegung durch folgende kleine Tabelle zu finden:

Nr.	Geschwisterschaften von mehr als 5 Kindern				
	des Probanden	des Vaters	der Mutter	der Großeltern	anderer Verwandter
	d e s P r o b a n d e n				
1.	14	14	8	—	—
2.	10	—	8	17	—
3.	—	8	6	—	—
4.	—	13	—	—	15 Vaterbruderkinder
5.	7	—	8	—	15 Vaterschwesterkinder
6.	—	10	—	—	—
7.	—	—	8	—	—
8.	—	9	—	—	11 { 2mal Vaterbruderkinder
9.	—	10	9	—	1mal Mutterschwesterkinder
10.	—	—	—	—	8 Großeltern
					6 2mal Schwesterkinder



Diese Tabelle gibt einige Zahlen von Geschwisterschaften von mehr als 5 Kindern — nur zum Teil von Probanden, zumeist aus deren Verwandtenkreis, der selbst keine Probanden aufweist, also nicht durch die Häufigkeit des Otosklerosevorkommens zu meiner Kenntnis gekommen ist. Diese Zusammenstellung, zu klein als statistische Unterlage für weitere Schlüsse, spricht jedenfalls dafür, daß Kinderreichtum innerhalb otosklerotischer Familienkreise als erbkonstitutionelle Anlage mit Wahrscheinlichkeit anzusehen ist und mit derselben Berechtigung wie die Langlebigkeit in genotypische Korrelation zur Otoskleroseanlage gebracht werden kann. Eine Bestätigung meiner Ansicht über die Beziehung beider Merkmale sehe ich in den Beobachtungen *Beetons* und *Pearsons*, welche fanden, daß die Eltern im allgemeinen eine um so größere Zahl von Kindern erzeugten, ein je höheres Lebensalter sie erreichten; den Grund hierfür sieht *Pearson*, abgesehen natürlich von der durch den Tod verkürzten Zeugungsmöglichkeit, darin, daß die länger lebenden Eltern durchschnittlich eine höhere Konstitutionskraft besitzen, die sich auch in der großen Zahl ihrer Nachkommen ausdrückt. Allerdings ein Widerspruch zu der allgemeinen Annahme einer degenerativen Konstitution der mit der Otoskleroseanlage Behafteten.

Der klinische Verlauf der Otosklerose ist gekennzeichnet durch eine allmählich entstehende progressive Schwerhörigkeit gewöhnlich beider Ohren, die im 2. bis 4. Jahrzehnt, selten früher, beginnt, in den meisten Fällen von Ohrgeräuschen begleitet, zuweilen von leichtem Schwindel. Bald langsam, bald schneller, zuweilen sprungweise fortschreitend führt die Affektion zu hochgradiger Schwerhörigkeit, seltener zu vollständiger Ertaubung. Nicht oft kommt es nur zu einer mäßigen Schwerhörigkeit, bei der der Prozeß stehen bleibt. Die Zahl der otosklerotischen Frauen ist nach der Erfahrung aller Autoren etwa doppelt so groß wie die der Männer; in den von mir beobachteten Fällen sind etwas mehr als 70% Frauen.

Diese Erscheinung ist nicht durch eine geschlechtsgebundene Vererbung bedingt, sondern durch den ausgesprochenen Einfluß, den die gesamte Vita sexualis der Frau, insbesondere die Schwangerschaft, auf den Otoskleroseprozeß hat. Der Gehörstörung eigentümlich ist vielfach ein Besserhören im Lärm (*Paracusis Willisii*), z. B. bei Fahren in der Eisenbahn, bei lauter Musik u. a.

Diese bisher einer einheitlichen Erklärung noch harrende Erscheinung wird von *Poltzer* mit der Erschütterung der in ihren Gelenken starr gewordenen Gehörknöchelchen erklärt, die durch diese fähiger zur Fortleitung des Schalles werden, während *V. Urbantschitsch* die Ursache in der durch die Erschütterung erhöhten Erregbarkeit des Nervus acusticus sieht. Eine bisher bei Otosklerotikern nicht beobachtete Hörstörung besonderer Art habe ich an zwei Patientinnen gesehen, von denen die eine schon in einem frühen Stadium der einseitigen Otosklerose, die andere in einem späteren, aber bei noch mäßiger Schwer-







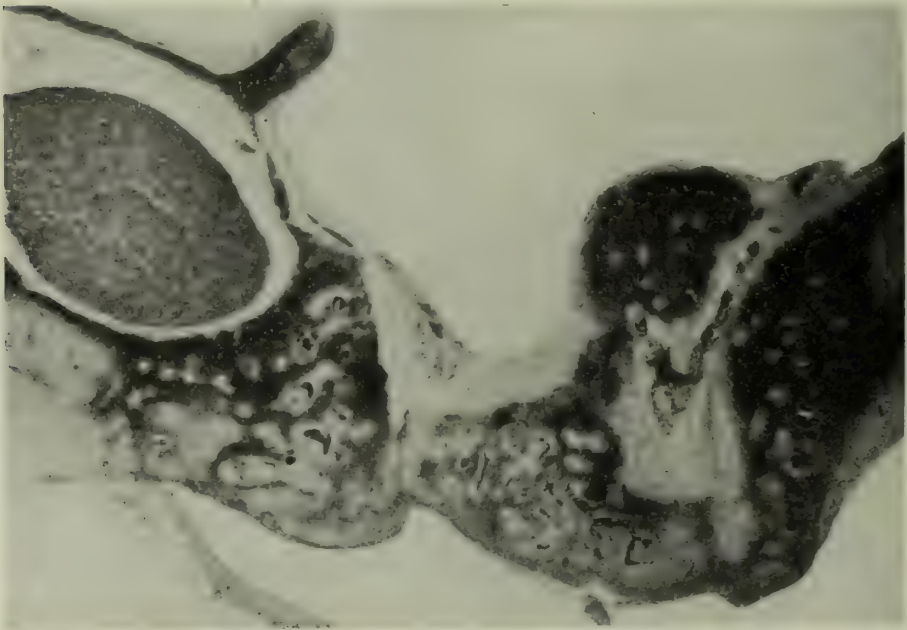
hörigkeit die Klangfarbe der Töne nicht mehr erkennen konnte, so daß sie auch in der Nähe des Orchesters die Blas- und Streichinstrumente dem Gehör nach nicht mehr zu unterscheiden vermochten.

Das Auftreten der Erkrankung bei einer mehr oder minder großen Zahl von Angehörigen eines Familienkreises hat schon frühzeitig auf ihre Vererbbarkeit hingewiesen (*Katz, Politzer* u. a.), welche später der Gegenstand exakter erbbiologischer Forschung wurde, die in einem besonderen Kapitel behandelt werden soll. Der otologische Befund ist charakterisiert durch Fehlen von Veränderungen an Tube und Trommelfell, das häufig einen rosenroten Schimmer erkennen läßt als Ausdruck eines durchscheinenden hyperämischen Bezirks des Promontoriums durch pathologische Vascularisation des Knochens, der lange als für die Otoklerose charakteristisch angesehen wurde, aber auch bei anderen Erkrankungen, besonders bei der chronisch progressiven labyrinthär-hereditären Schwerhörigkeit, mitunter auch bei klinisch gesunden Gehörorganen, anzutreffen ist. Im äußeren Gehörgang ist oft bei Otoklerose das Kitzelgefühl herabgesetzt oder aufgehoben (*Fröschels*). Das Cerumen ist verringert. In späteren Stadien der Erkrankung können heftige Schmerzen in der Ohrgegend ohne genauere Lokalisation auftreten. Bei fortgeschrittener Schwerhörigkeit wird die Sprache monoton und auffallend leise, was *Alexander* damit erklärt, daß der Patient, solange das Innenohr intakt ist, die eigene Stimme durch die verstärkte Knochenleitung ganz besonders laut hört, was er durch leiseres Sprechen zu korrigieren sucht. Die Hörstörung zeigt gewöhnlich die Symptome der Schallleitungsaffektion, verlängerte Knochenleitung mit frühzeitig auftretendem negativen Rinne, ein Heraufrücken der unteren Tongrenze bei Erhaltenbleiben der oberen, ein Befund, der aber nicht selten schon in frühem Stadium, häufiger in fortgeschrittenem dadurch eine Änderung erfährt, daß in vielen Fällen zugleich mit dem Prozeß in der knöchernen Labyrinthkapsel, seltener als Teilerscheinung des Otokleroseprozesses, Symptome einer labyrinthären Hörstörung sich zeigen können als Ausdruck degenerativ atrophischer Prozesse des Nervus acusticus und seiner Endorgane, welche die Diagnose erschweren oder auch unmöglich machen können, besonders dann, wenn wir den Patienten nicht in einem früheren Stadium vor Eintritt der Labyrinthaffektion zu sehen Gelegenheit hatten. Zuweilen kann die Anamnese unserer Entscheidung zu Hilfe kommen, wenn sie uns über den Beginn der Erkrankung Aufschluß gibt, da die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit, die neben chronisch entzündlichen Adhäsionsprozessen hier differentialdiagnostisch in Betracht kommt, durchschnittlich in höherem Lebensalter als die Otoklerose aufzutreten pflegt; auch diese Merkmale können nicht immer eine sichere Unterscheidung ermöglichen, da auch die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit, wenn auch selten, in frühester Jugend und im 2. Jahrzehnt beginnen kann. Erleichtert wird in vielen



Fällen die Diagnose bei Frauen durch die anamnestische Angabe, daß bei ihnen die Erkrankung ihren deutlich ausgesprochenen Beginn oder auffallende Verschlimmerung in der Schwangerschaft oder im Wochenbett gezeigt habe. Gegenüber den Adhäsivprozessen zeigt der Warzenfortsatz der Otosklerotiker nach *Wittmaack* besonders vollkommene Pneumatisation, die bei chronisch entzündlichen Prozessen zu fehlen pflegt. Auch der Nachweis der *Erblichkeit* ist hier von differentialdiagnostischem Wert; nicht so gegenüber der hereditär-labyrinthären Schwerhörigkeit, da die Unterschiede der Otosklerose von deren Vererbungsmodus noch nicht endgültig feststehen.

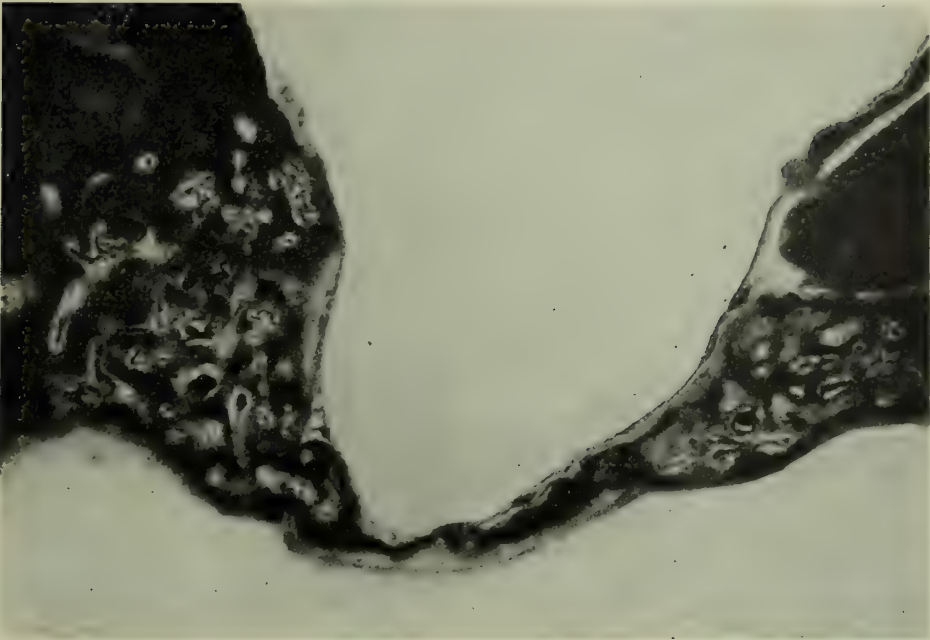
Fig. 64.



Stapesankylose bei einer 57jährigen Frau, die seit 20 Jahren an Otosklerose litt. Geschwulstartige Knochenneubildung am Stapes und am Rande des ovalen Fensters. (Vergr. 30fach.)  
(Eigene Beobachtung.)

Der pathologisch-anatomische Prozeß der Otosklerose, Otitis chronica metaplastica (*Manasse*), Otospongiosis progressiva (*Siebenmann*), Ostitis vasculosa (*Katz, Habermann, Alexander*), besteht in einer primären herdförmigen Erkrankung der Labyrinthkapsel mit Bildung eines stark vascularisierten spongiösen Knochens, durch den der normale verdrängt wird, wobei Schleimhaut und Periost meist unbeeinflusst bleiben. Entweder auf das Vorhofsfenstergebiet, die vornehmlichste Prädispositionsstelle (s. Fig. 64, 65, 67, 68), beschränkt oder an multiplen Stellen, am Schneckfenster, dem inneren Gehörgang oder an den Bogengängen bilden sich geschwulstartige spongiosaähnlichen Knochenherde aus, die, wenn neben dem Vorhofs-

Fig. 65.



Anderer Schnitt aus demselben Ohr wie Fig. 64. (Vergr. 30fach.)  
(Eigene Beobachtung.)

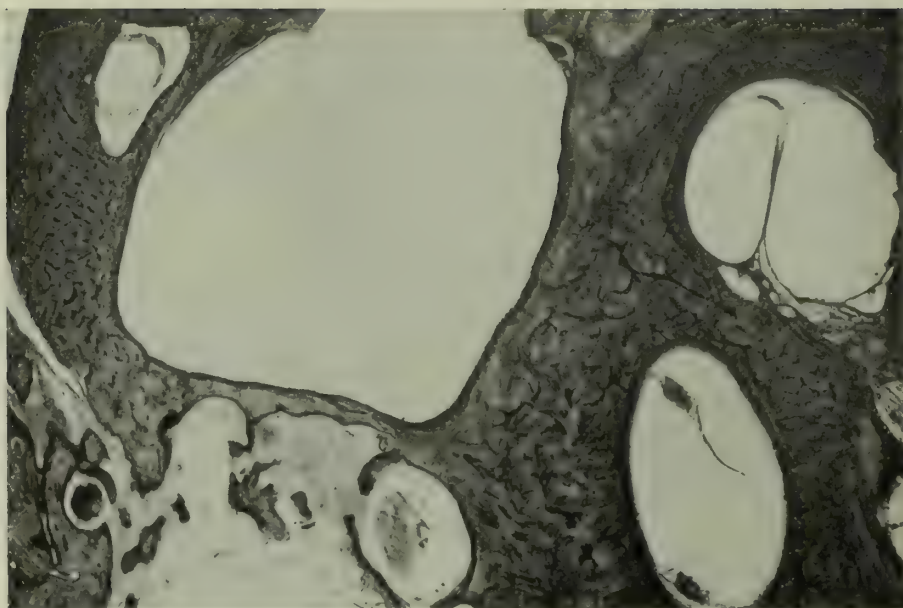
Fig. 66.



Otosklerotischer Herd an der Schnecke von derselben Patientin wie in Fig. 64. (Vergr. 15fach.)  
(Eigene Beobachtung.)



Fig. 67.



Stapesankylose des linken Ohres, bei einem im 75. Lebensjahr verstorbenen Manne, der seit seinem 14. Lebensjahr an Otosklerose erkrankt war. (Vergr. 9fach.)  
(Eigene Beobachtung.)

Fig. 68.



Rechtes Ohr derselben Patientin wie in Fig. 64.  
Otosklerotische Verknöcherung des vorderen Teiles des Ligamentum annulare bei gut erhaltenem hinteren Abschnitt des Ringbandes. (Vergr. 21fach.)

fenster gelegen, auf das Ringband und die Steigbügelplatte übergreifen, deren Bewegung dadurch behindert und im weiteren Fortschreiten der Knochenneubildung schließlich aufgehoben wird. So entsteht die knöcherne Stapesankylose (s. Fig. 64, 65, 67). Die Herde an anderer Stelle der Labyrinthkapsel können klinisch ohne jede Auswirkung bleiben.

Seit *Troeltsch* (1881), *Bezold* (1885), *Katz* (1890) und *Politzer* (1887) diese Vorgänge beschrieben haben, ist in zahlreichen Arbeiten der Versuch unternommen worden, die histologische Entwicklung dieses Krankheitsprozesses am Knochen zu erforschen, ohne daß bis jetzt über die Genese der Knochenalteration eine einheitliche Auffassung sich allgemeine Anerkennung hätte verschaffen können. Es ist in diesem Zusammenhange nicht der Ort, auf die mannigfachen Hypothesen und Untersuchungsergebnisse im einzelnen einzugehen, aber zur notwendigen Erörterung der Krankheit als einer konstitutionell bedingten sei folgendes hervorgehoben: Anatomische Belege für die erbkonstitutionelle Natur der Otosklerose hat *Alexander*<sup>2</sup> in eigenen Befunden wie in solchen von *Politzer* und *Lindt*, ebenso wie *Brunner*<sup>1</sup> erbracht durch die Feststellung von Knochenherden beim Taubstummen und bei jungen Kretinen, wie sie für die Otosklerose charakteristisch sind.

*Manasse* betrachtet als Ausgangspunkt der Erkrankung einen mitunter vor dem Vorhofsfenster liegenden embryonalen Knorpelrest, den er als congenitale Mißbildung auffaßt. Der neugebildete Knochen verdrängt mechanisch und gewöhnlich ohne lacunäre Resorption den angrenzenden alten Knochen, zerfällt dann aber selbst wieder durch Resorption und durch siebartige Durchlöcherung. Es tritt also im Bezirk des Herdes an Stelle des kompakten alten Knochens ein völlig neugebildeter und sich wieder umbauender spongiosa-ähnlicher.

*O. Mayer*<sup>1</sup> sieht die otosklerotischen Herde als geschwulstartige Hyperplasien des periostalen Labyrinthkapselknochens an, die aus lokalen angeborenen Gewebsmißbildungen entstanden sind und zur Gruppe der Hamartome gehören, eine Anschauung, der sich *Brühl* und *Lange* im wesentlichen anschließen.

Einen von den übrigen Autoren stark abweichenden Standpunkt nimmt *Wittmaack* ein. Er nimmt an, daß die otosklerotischen Herde als Folge einer lokalisierten venösen Stauung sich entwickeln, durch diese trete eine Halisterese des Knochens in der Umgebung der gestauten Gefäße ein, während dessen Abbau es erst zu Knochenneubildung komme. Diese auf tierexperimenteller Forschung aufgebaute Hypothese hat die Zustimmung anderer Autoren nicht gefunden, so daß noch immer die verschiedenen Anschauungen sich zum Teil ganz unvermittelt gegenüberstehen. Darin sieht *Manasse*<sup>2</sup> die Vermutung begründet, „daß die sog. Otosklerose keine einheitliche Erkrankung



darstellt, daß vielmehr durch anfänglich ganz verschiedenartige Prozesse sehr ähnliche oder sogar gleiche Veränderungen im Felsenbein entstehen können“.

Aber für unsere Betrachtungen bleibt wesentlich, daß, wie wir gesehen haben, in allen als Beispiel für den Meinungsstreit zitierten Arbeiten, ebenso wie bei den übrigen Forschern (*Siebenmann, Alexander, Brunner* u. a.) darin völlige Übereinstimmung besteht, daß der Otosklerose eine konstitutionelle Anlage zu grunde liegt.

Wenn nun auch, wie wir gesehen haben, die Otosklerose als konstitutionelle Anlage ihren Trägern vererbt wird, so bedarf es doch zur Entwicklung einer auslösenden Ursache, die, gewöhnlich endogen, im einzelnen Falle bisher für uns nicht erkennbar ist; doch haben die Forscher sich gerade mit diesen Vorgängen der Genese seit langem beschäftigt, wenn auch ihren verschiedenen Hypothesen erhärtende Beweise bisher nicht gegeben werden konnten.

Die erwiesenen Beziehungen der Pubertät wie der Schwangerschaft zur Otosklerose und andererseits die in diesem Stadium des Sexuallebens tiefgehenden Änderungen des Stoffwechsels haben den Gedanken nahegelegt, daß eine Störung des Gleichgewichtes der inneren Sekretion, wie sie als physiologische Auswirkung der Gestationsvorgänge auftritt, auch in anderer Zeit die Ursache für die Entwicklung des Osteoskleroseprozesses werden könnte. Insbesondere haben die tiefgehenden Veränderungen des Kalkstoffwechsels zur Zeit der Schwangerschaft und die dadurch beeinflusste Knochenalteration *Voss*<sup>1</sup> dahingeführt, die diese regulierenden Epithelkörperchen mit den pathologischen Wachstumsvorgängen an den Otoskleroseherden in Verbindung zu bringen. Dazu hatte *Leicher* durch seine Untersuchungen einen verringerten Kalkgehalt im Blute Otosklerotischer nachgewiesen und Untersuchungen von *Frey* und *Orzechowski* schienen die von *Voss* angenommenen Zusammenhänge zu bestätigen, da diese Autoren bei einem erheblichen Prozentsatz von Otosklerotikern latente Tetanie feststellen konnten. Nachprüfungen von *Roch* vermochten aber diese Untersuchungsergebnisse nicht zu bestätigen. Aus ähnlichen Gedankengängen glaubte *Denker*, die Hypophyse mit der Otoskleroseentwicklung in Verbindung bringen zu können und stellte mit den *Abderhalden*-schen Dialysierverfahren Versuche daraufhin an; jedoch hielten die aus dem positiven Ergebnis an 77% der Fälle gezogenen Schlüsse der Kritik nicht stand. Besonders haben die histologischen Untersuchungen *O. Mayers* von Hypophysen Otosklerosekranker nichts anderes ergeben als die dem Alter derselben entsprechende Veränderung. Nicht viel anders geht es mit den als exogene Ursache uns zuweilen imponierenden Vorgängen, die so häufig beim Beginn oder bei einer plötzlichen Verschlechterung des Hörvermögens von Otosklerotikern beobachtet werden. Das sind dauernde geistige Überanstrengungen, starke Erregungen, besonders die aus dem Sexualleben herstammenden,

langdauernde Schlaflosigkeit, Schreck, starke Erkältung bei gleichzeitig körperlicher Erschöpfung; ebenso wurden mir mehrfach Operationen als anscheinende Ursache der Erkrankung oder ihrer Verschlimmerung angegeben; so zweimal eingreifende Zahnoperationen am Kiefer, einmal Hodenexstirpation, dreimal Blinddarmoperationen, einmal „Unterleibsoperation“. In demselben Sinne sind Verletzungen als auslösende oder verschlimmernde Ursachen bei erblich Belasteten von *Passow*, *Ruttin*, *Fröschels* gedeutet worden. Diese körperlichen Eingriffe bzw. Verletzungen mit ihren seelischen Alterationen, besonders bei neurolabilen Personen, scheinen auf dem gleichen Wege wie die genannten Erregungs- und Erschöpfungszustände durch akute Blutdruckänderung eine Einwirkung auf Osteoskleroseherde zu haben, leichter verständlich diejenigen von ihnen, welche Blutdrucksteigerung hervorrufen, die die den pathologischen Prozeß beherrschende Stauung zu verstärken geeignet sind (s. auch den Einfluß der *Vita sexualis* in Kapitel 5).

Zwischen diesen beiden Gruppen ätiologisch in Betracht kommender Faktoren stehen, mehr als diese anerkannt, die Erkrankungen besonders die akute Entzündung des Mittelohres, aber auch die auf das Mittelohr bei langem Bestehen wirkenden pathologischen Veränderungen der Nase und des Nasenrachens lassen sich hier als gelegentliche indirekte auslösende Momente für die Osteoskleroseentwicklung in Betracht ziehen. Daß ganz nahe dem Osteoskleroseherd sich abspielende Entzündungen der Pauke einen Reiz auf dessen Entwicklung abgeben können, ist ebenso verständlich wie die gleichen Einflüsse der Erkrankungen des Nasenrachens auf das Mittelohr und die entwicklungsbereiten anomalen Knochenherde seiner medialen Wand.

Die Erkenntnis des erbkonstitutionellen Charakters der Otoskleroseanlage zeigt uns die engen Grenzen therapeutischer Möglichkeiten ebenso wie die Veränderungen, die der fortgeschrittene Prozeß am knöchernen wie am häutigen Labyrinth schafft. Trotzdem ist der noch immer bestehende Pessimismus unberechtigt, der jeden Versuch therapeutischer Beeinflussung als aussichtslos unterlassen zu müssen glaubt. Gerade die fortschreitenden erbbiologischen Forschungsergebnisse weisen darauf hin, daß die Anlage der Otosklerose zur Entwicklung auslösender Momente bedarf, die, meist endogener Natur, uns zwar in ihren letzten Vorgängen bis jetzt nicht erkennbar sind, doch Anhaltspunkte für ihre Wirkungsart erkennen lassen, so daß wir Aussicht haben, deren Folgen wenigstens bis zu einem gewissen Grade zu verhüten.

So hat übereinstimmende Erfahrung uns gelehrt — wie unten ausführlich dargelegt wird —, daß die *Gestationsperiode* in einer großen Zahl von Fällen auslösend und verschlimmernd auf die Otosklerose einwirkt. Damit ist ein Weg gewiesen, erblich belastete oder bereits erkrankte Frauen durch Conceptionsverbot vor dem mög-



lichen Ausbruch oder dem Fortschreiten der Otosklerose zu schützen, oder unter bestimmten Umständen, die oben genauer umgrenzt sind, durch künstlichen Abort eine Weiterentwicklung bis zu einem gewissen Grade mit hoher Wahrscheinlichkeit aufzuhalten (Näheres s. S. 608 ff.). Wie die Schwangerschaft, so wissen wir, wirken auch andere Phasen des Sexuallebens auf die Otosklerose ein. Deshalb müssen wir die mit der Anlage Belasteten von Jugend auf besonders aufmerksam auf diese sie gefährdenden Momente hin, wie Menstruationsanomalien, Pubertätsbeschwerden, Erkrankungen im Bereich der Sexualsphäre, beobachten lassen, um durch rechtzeitige Behandlung oder durch diätetische Maßnahmen eine Gefahrenquelle für das Ohr zu beseitigen. Im späteren Lebensalter ist es wichtig, alle übermäßigen Erregungen, die oft aus nicht normalem Sexualleben stammen, und die erfahrungsgemäß schädigend auf das Ohr wirken können, auszuschalten. Ebenso wird der Rat, geistige Überanstrengung, Gelegenheit zu starken Erkältungen zu vermeiden, wenn er befolgt wird, manchen guten Dienst tun. Auch die Fernhaltung von Lärmberufen, die das Ohr außergewöhnlich in Anspruch nehmen, kann den Ausbruch der Erkrankung verhüten oder Verschlimmerungen vorbeugen. Die Beobachtung von Otosklerose bei Musikern von *Bauer* und *Stein* und von drei eigenen Fällen lassen daran denken, daß vielleicht auch die berufsmäßige Ausübung der Musik eine Gefährdung des Gehörorgans Belasteter bildet.

Ebenso dringend ist die Gesunderhaltung von Nase und Rachen, und jeder noch so geringen entzündlichen Erkrankung dieser Teile ist die äußerste Sorgfalt zu widmen, um den Otoskleroseherd möglichst schnell von ihrer Einwirkung zu befreien. Alle diese vorbeugenden Maßnahmen, durch eine von uns belehrte Umgebung gefördert, können manchen Erfolg bringen.

Gegen die schon zur Entwicklung gekommene Erkrankung sind eine Reihe von Behandlungsmethoden, teils medikamentöser, teils anderer Art angewendet worden, die hier wenigstens kurz erwähnt werden sollen. Eines der ältesten hier angewendeten Mittel ist der Phosphor (*Siebenmann*), an dessen Stelle auch ein organisches Phosphorpräparat, das Phytin, gegeben wird; ferner Jodkalium und Jodnatrium; gegen die Ohrgeräusche sind außer Brom und Baldrian Adalin, Otoklerol u. a. vielfach in Anwendung. Auch Schilddrüsen-, Ovarial- und andere Organpräparate sind mit ungleichem Erfolg gegeben worden. Zur direkten lokalen Behandlung wird Katheterisieren und Pneumomassage angewendet, die anderseits von manchen als schädlich perhorresziert werden. Ferner wurde Röntgenbestrahlung vorgenommen (*Frey* und *Krieser*). Von allen diesen therapeutischen Maßnahmen werden in einzelnen Fällen Erfolge berichtet, die andere Autoren nicht gesehen haben. Ich selbst wende seit langer Zeit die Diathermie an in der Erwägung, daß die am Otoskleroseherd

vorhandene Stauung in den meist erweiterten Gefäßen durch ihre den Blutstrom regulierende Einwirkung die Erkrankung günstig beeinflussen kann. Ich habe in vierzehnjähriger Erfahrung bald kleinere, bald größere Besserung der Hörstörung erzielt in einer bei der allgemeinen Aussichtslosigkeit der Behandlung günstigen Zahl. Die Besserung der Ohrgeräusche, die ich oft sah, ist durch die Einwirkung auf die Circulation leicht verständlich, aber auch die Verbesserung des Gehörs ist bei einer großen Reihe von Fällen zu erzielen, und oft schien der Prozeß für längere Zeit zum Stillstand gekommen zu sein. Wenn bei weit vorgeschrittenen Fällen keine Hörverbesserung zu erzielen war, so konnte ich doch vielfach ein Gefühl der Befreiung durch Besserung der Ohrgeräusche erreichen. Nach dieser Erfahrung halte ich die Diathermie für eine wertvolle Behandlungsmethode der Otosklerose, auch wo sie nicht im stande ist, das Fortschreiten der Erkrankung endgültig aufzuhalten.

### **5. Die Beziehungen der Vita sexualis zu den konstitutionellen Ohrerkrankungen, insbesondere zur Otosklerose.**

Die Erfahrungstatsache, daß die Otosklerose in der Regel nicht vor der Pubertät, während dieser aber außerordentlich häufig in ihren ersten Erscheinungen manifest wird, ist allgemein anerkannt. Die Erklärung dieser Erscheinung suchen wir darin, daß in der Pubertätszeit gleichzeitig mit dem stärkeren physiologischen Knochenwachstum nicht selten Störungen desselben auftreten, so daß die Annahme nahe liegt, daß auch der durch Anlage vorhandene otosklerotische Herd in der Labyrinthkapsel einen Anstoß zur Entwicklung erhält und einen Umbau erfährt. Hat dieser eine gewisse Ausdehnung erlangt, so machen sich die ersten Hörstörungen bemerkbar, falls er an für die Hörfunktion wichtiger Stelle liegt; damit findet die Zeitgebundenheit (*Martius*) der Otosklerosevererbung ihre anatomisch-konstitutionelle Erklärung.

Ein anderes Phänomen in der Pathologie der Otosklerose ist die häufige Entstehung oder Verschlimmerung während der Schwangerschaft. In den anamnestischen Angaben zahlreicher Patientinnen wird uns schon spontan mitgeteilt, daß sich die ersten Zeichen der Ohrerkrankung während oder am Ende einer Schwangerschaft, des Wochenbettes oder der Lactation gezeigt haben; bald war es die erste, bald eine der späteren Schwangerschaften, die als Anfangszeit des Leidens genannt werden; bald hat sich in einer oder in mehreren nacheinander Verschlimmerung der schon bestehenden Schwerhörigkeit und der übrigen Beschwerden, Ohrensausen oder Schwindel, gezeigt. Wenn auch noch immer keine statistischen Erhebungen über die Häufigkeit dieser Beobachtungen angestellt worden sind, so drängt sich die Tatsache jedem Ohrenarzte immer wieder auf, so daß sie als allgemein



gültig anzusehen ist. Ganz vereinzelt erhobene Zweifel werden durch die täglichen Beobachtungen ebenso bestimmt widerlegt wie die über das Berechtigte hinausgehende Annahme, daß sich jede Otosklerose durch Eintreten der Schwangerschaft verschlimmere und daß, wo dieser Einfluß auf eine progressive Schwerhörigkeit ausbleibt, diese keine Otosklerose sein könne, ein Irrtum, der schon in der Tatsache, daß ja auch bei Männern Otosklerose auftritt, seine Widerlegung findet. Diese uns schon lange geläufige Kenntnis vom häufigen Beginn und der Verschlimmerung des Leidens während der Gravidität hat *Konrad Stein*<sup>1</sup> durch exakte Untersuchungen von Frauen vor, während und nach beendigter Gravidität vertieft und erweitert und damit noch bestehende Zweifel beseitigt. Wegen der grundlegenden Bedeutung für die weiteren Erörterungen führe ich das Ergebnis seiner Untersuchungen in extenso an:

„Es ist zweifellos, daß die Gravidität den otosklerotischen Prozeß auslösen und die schon bestehende Ohrerkrankung zum weiteren Fortschreiten zu bringen vermag.

Der Beginn der Ohrenerkrankungen fällt am häufigsten in die Zeit der ersten Schwangerschaft. Nicht selten nimmt sie erst in weiteren Schwangerschaften ihren Anfang, ja es können auch mehrere Graviditäten ablaufen, ohne das Gehörorgan zu schädigen.

Es kann auch bei mehreren Schwangerschaften nur die eine oder die andere von ungünstigem Einfluß auf das Ohr sein.

Der Verlauf der Ohrerkrankung kann ein verschiedener sein: schon eine Gravidität allein kann zur hochgradigen Funktionseinbuße, selbst Taubheit führen, es können aber auch schubweise Verschlechterungen während aufeinanderfolgender Graviditäten vor sich gehen, die die akustischen Funktionen in geringerem oder höherem Grade schädigen.

Es ist nicht selten, daß der otosklerotische Prozeß während einer Gravidität auf einer Seite einsetzt und erst in einer späteren (meist schon der nächstfolgenden) Gravidität das zweite Ohr in Mitleidenschaft zieht.

Die Gefahren für das Gehörorgan sind naturgemäß um so größer, in je früherer Gravidität das Ohrenleiden seinen Anfang nimmt und je größer die Zahl der Graviditäten ist, wenn auch, wie oben erwähnt, der Grad der Funktionseinbuße keinesfalls mit der Zahl der Schwangerschaften im Einklange steht.

Bei schon bestehender Otosklerose ist das Fortschreiten des Prozesses in der Gravidität mit hoher Wahrscheinlichkeit vorauszusehen, u. zw. ganz besonders schon in der ersten Gravidität.

Nicht selten wird der Beginn der Ohrerkrankung nicht in die Zeit der Gravidität selbst, sondern in die Zeit des Puerperiums oder der Lactation verlegt.

So wie die Gravidität selbst, kann auch das Puerperium den otosklerotischen Prozeß auslösen. Diese Möglichkeit ist vor allem bei schwerem Verlauf der Geburt oder des Puerperiums gegeben. Nicht minder kann die Lactation, vor allem, wenn der Allgemeinzustand der Patientin irgendwie schwer beeinträchtigt wurde, die Entwicklung des Ohrenleidens anbahnen.

In der Mehrzahl der Fälle verhält es sich aber wohl so, daß sich die Otosklerose während der Gravidität schleichend entwickelt hat, und daß die Patientinnen erst mit Beendigung der Gravidität das nunmehr schon weit vorgeschrittene Ohrenleiden wahrnehmen.

Mit Abschluß der Gravidität pflegen die subjektiven Beschwerden der Kranken — bei glattem Verlauf der Gravidität — fast ausnahmslos eine Besserung

zu erfahren. Das gilt vorwiegend von den Krankheitserscheinungen von seiten des Vestibularapparates, in geringerem Grade von den subjektiven Ohrgeräuschen. Eine Besserung des Hörvermögens nach der Gravidität gehört zu den seltenen Vorkommnissen, Stationärbleiben des otosklerotischen Prozesses ist aber auf Grund der Ergebnisse fortgesetzter Hörprüfungen nicht selten festzustellen. Von großer Bedeutung erscheint die Tatsache, daß ein solcher Stillstand des Krankheitsprozesses in vielen Fällen den ganzen Zeitraum zwischen zwei Graviditäten umfaßt, und daß erst mit Einsetzen der folgenden Schwangerschaft eine neuerliche Progredienz des Ohrleidens in Erscheinung tritt.

Die vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft vermag, wie eine Reihe einschlägiger Beobachtungen in unzweifelhafter Weise erkennen läßt, den in Entwicklung begriffenen Krankheitsprozeß im Ohre zum Stillstand zu bringen. Hat die Gravidität schon in den ersten Wochen ein Ende gefunden, so darf sogar eine Besserung des Hörvermögens erwartet werden.

In allen angeführten Fällen erfuhren die subjektiven Beschwerden der Patientinnen nach Beendigung der Schwangerschaft zumindest eine wesentliche Minderung, nicht selten schwanden sie gänzlich.“

Diese wichtigen Ergebnisse der ausgedehnten exakten Untersuchungen *Steins* kann ich nach meinen Erfahrungen in allen Teilen bestätigen. Als besonders charakteristisch für diese möchte ich die folgende einschlägige Krankengeschichte anführen: Frau W., 48 Jahre, otosklerotischem Familienkreise entstammend, bemerkte im Anschluß an eine sehr schwierige Zahnextraktion im 27. Lebensjahre die Anfänge einer Schwerhörigkeit, die sich in der ein Jahr später eintretenden dritten Schwangerschaft erheblich verschlimmerte. Seitdem 3mal künstliche Aborte und schließlich Sterilisierung durch Unterbindung der Tuben zur Verhütung weiterer Verschlechterung des Gehörs. Stillstand des Prozesses etwa 15 Jahre hindurch, darnach langsames Fortschreiten. — Ist somit der Einfluß der Gestation auf Entstehung und Fortgang der Otosklerose auch sicher festgestellt, so bleibt die Art dieser Einwirkungen noch immer im Dunkel hypothetischer Annahmen.

Bei der Erörterung der Causa movens (*Martius*) für die Entwicklung der Otoskleroseanlage im vorigen Abschnitt habe ich ausgeführt, daß bei dem angenommenen Einfluß der endokrinen Drüsen mir die in den verschiedenen Phasen der Vita sexualis wirksamen — Hypophyse, Ovarium, Thyreoidae — am deutlichsten in ihren Einwirkungen erkennbar zu sein scheinen. Pubertät, Schwangerschaft und Klimakterium heben sich aus der Entwicklungsbahn der Otosklerose so deutlich heraus, daß die Annahme, etwas diesen Zuständen Gemeinsames müßte auf die Otosklerose einwirken, sich aufdrängt. Dieses Gemeinsame sind die tiefgehenden Veränderungen in der Sexualsphäre, die nicht nur in ihren Störungen, sondern schon im normalen Ablauf ihrer Funktionen uns als ätiologisch wirksam in der Pathologie der Otosklerose entgegentreten. Dort, wo diese Umwälzungen im Organismus sich am stärksten geltend machen, in der Schwangerschaft, ist deshalb die intensivste Einwirkung wie auf den gesamten Stoffwechsel, so im besonderen Maße auf die gegen jeden Anstoß leichter empfindliche Otoskleroseanlage zu erwarten, die als erbanomal



weniger fest in den vorgezeichneten Plan geregelter Entwicklung eingefügt ist. Wenn auch die Vorgänge bisher nicht näher erforscht sind, die im Komplex der durch die Schwangerschaft bedingten tiefgehenden Veränderungen des Stoffwechsels Einfluß auf den Otoskleroseherd haben, so sprechen manche Erwägungen dafür, daß besonders der veränderte Kalkstoffwechsel hierbei mitwirkt. Die Funktionssteigerung der endokrinen Drüsen in der Schwangerschaft erfordert ebenso wie die Wachstumsvorgänge am Becken und an den Rippen ein erhöhtes Kalkbedürfnis, dazu kommt das wesentlich größere durch Skelettbildung der Frucht. Der Kalkbedarf des mütterlichen und ganz besonders des fötalen Organismus ist so beträchtlich, daß die Kalkdepots in den Knochen der Mutter leicht in Anspruch genommen werden können. Andererseits sind die Schwangerschaftsosteophyten, feinblättrige Auflagerungen auf der Innenfläche des Schädeldaches, die bei vielen Schwangeren beobachtet worden sind, ein Zeichen von der Mannigfaltigkeit der irregulären Vorgänge im Knochensystem zu dieser Zeit.

Auf ähnliche Vorgänge weist die *dysthyre Hörstörung* hin, die *Tafel* bei Frauen, deren Schilddrüse während der Gravidität hyperplastisch geworden ist, oder deren vorher bestehende Struma sich in dieser Zeit vergrößert hat, in 64% beobachtet hat. Ob diese Affektion ihren Sitz im Labyrinth oder centralwärts davon hat, konnte nicht entschieden werden, jedenfalls war sie im allgemeinen leichter Natur. Es scheint, als ob ähnliche Beobachtungen außerhalb von Gegenden mit endemischem Kropf nicht gemacht worden sind. Ihre Entstehung wird von *Tafel* in Übereinstimmung mit *Bloch* auf dieselben endemischen Einflüsse zurückgeführt, die die kropfige Entartung der Schilddrüse auf das Gehörorgan ebenso wie auf den übrigen Organismus schädigend ausübt (Dysthyreose).

Wenn wie hier die Grenzen des physiologischen Schwangerschaftszustandes ins Pathologische abgleiten und insbesondere stärkere Toxinwirkungen sich geltend machen, dann wird der gegen solche auch sonst sehr empfindliche Nervenendapparat des Innenohres durch diese leicht geschädigt werden, so daß wir hierin eine naheliegende Erklärung einer der von verschiedenen Seiten ausgehenden Beeinflussungen der Otoskleroseanlage vermuten dürfen.

Diese Annahme findet eine Bestätigung in der Arbeit *Mucks* über Gehörstörungen bei Graviden, die mit plötzlich auftretenden subjektiven Ohrgeräuschen und Schwindel den Charakter der Innenohrschwerhörigkeit zeigen und von ihm als *Labyrinthopathia vasogenica e graviditate* bezeichnet werden; besonders bemerkenswert ist, daß sie sich oft zurückbilden; *Muck* glaubt aber, daß sie auch bei Otosklerose auftreten, die sie verschlimmern können, und deren Prognose sie ungünstig beeinflussen, was mit den Erfahrungen *Steins* übereinstimmt, der auch die in der ersten Schwangerschaftszeit auftretende Hörverschlechterung als prognostisch ungünstig

ansieht. Die Ursache für diese Vorgänge sieht *Muck* in der bei seinen Reiheversuchen an vielen Schwangeren beobachteten Gefäßsympathicohypertonie, die er durch seinen Adrenalinversuch\* an der Nasenschleimhaut festgestellt hat.

Eine andere Erscheinung, die hier in Betracht kommt, ist die bei einzelnen Graviditäten auftretende Kongestion mit Auflockerung des subepithelialen Gewebes in den oberen Luftwegen der Nase und dem Nasenrachenraum, von *H. W. Freund* und *Manasse* in einer Untersuchungsreihe festgestellt, die als „Katarre“ in die Erscheinung treten, der Behandlung gewöhnlich trotzen und bei Beendigung der Schwangerschaft verschwinden. Da wir wissen, wie großen Einfluß die pathologischen Vorgänge der oberen Luftwege insbesondere des Nasenrachens auf das Ohr haben, dürfen wir annehmen, daß auch diese Schwangerschaftsveränderung nicht ohne Einwirkung auf das Gehörorgan bleibt und besonders geeignet ist, die Stauungszustände, wie sie bei Otosklerose bestehen, zu verstärken und den Krankheitsprozeß zu fördern.

Die konstitutionelle Bedingtheit der Otosklerose im allgemeinen und ihre besondere Auswirkung im Zusammenhang mit der Gestation hat eine eminent praktische Bedeutung in personaler wie in sozialer Hinsicht für die Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei Otosklerose, die in lebhaften Kontroversen seit Jahren erörtert, eine allgemein anerkannte Entscheidung noch nicht gefunden hat, wenn sich auch in den letzten Jahren eine deutliche Klärung anbahnt. Die hin und her gehende Diskussion hat zum Teil dadurch eine Verwirrung erfahren, daß mit der Frage, ob und wann bei medizinischer Indikation eine künstliche Unterbrechung nach den bestehenden gesetzlichen Bestimmungen erlaubt sei, die der sozialen und eugenischen Indikation, die im bestehenden Gesetz keine Stütze findet, oft verquickt worden ist.

Deshalb halte ich es für zweckmäßig, zunächst die *Lex lata* allein als Grundlage für die Erörterung zu nehmen. Seitdem ich 1918 meinen Standpunkt zur Indikation der Schwangerschaftsunterbrechung (im Handbuch für künstliche Fehlgeburten und künstliche Unfruchtbarkeit von *Placzek*) dargelegt habe, ist durch ausgedehnte exakte Beobachtung von *Stein* und *Alexander* eine erweiterte Grundlage für ihre Diskussion geschaffen worden. *Stein* hat, wie oben ausgeführt, in einer Reihe von Fällen ebenso wie *Beck* festgestellt, daß die spontane oder künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft einen Rückgang der Verschlimme-

---

\* Dieser von *Muck* angegebene Versuch (M. med. Woch. 1924, Nr. 42) besteht in folgendem: Wenn man auf der von einem Adrenalinspray blaß gemachten Schleimhaut der unteren Nasenmuschel einen Strich mit einer Sonde zieht, so bleibt diese sondenbestrichene Stelle normalerweise längere Zeit rot, wenn aber nach Ablassen der übrigen Schleimhaut der Strich weiß bleibt, soll dies ein Zeichen für die Übererregbarkeit im Kopfteil des Gefäßsympathicus sein.



rung der Hörstörungen, wie der Ohrgeräusche und des Schwindels und zuweilen jahrelange Intermissionen gebracht hat, während *Alexander* besonders zur Prognose des Verlaufs wichtige Merkmale angegeben hat, die wenigstens die ungünstige fernere Entwicklung voraussehen lassen; als solche Merkmale sieht er die primäre oder frühzeitige sekundäre Miterkrankung des Nervenendapparates, ausgesprochene konstitutionelle Anomalien, besonders im Bereich der Blutdrüsen, des Gefäß- und des Nervensystems, starke hereditäre Belastung oder das gleichzeitige Bestehen von Lues oder anderen chronischen Allgemeinerkrankungen an.

Diese Ergebnisse exakter Untersuchungen geben die Grundlage zu streng individualisierenden Indikationen und führen *Alexander*<sup>3</sup> und *Stein* zu denselben Schlußfolgerungen, die ich in meiner oben zitierten Arbeit in folgenden Sätzen abschließend zusammengefaßt habe:

1. Wenn eine geringe oder mäßige Hörstörung otosklerotischer Natur besteht, so ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bei eintretender Schwangerschaft eine Verschlimmerung der Hörstörung eintritt. Ist diese nur gering, so läßt sich nicht erweisen, ob die Schwangerschaft sie hervorgerufen hat oder nicht vielmehr der gewöhnliche Verlauf der Erkrankung; wir können dann auch von der Unterbrechung keinen sicheren Einfluß auf die Hörstörung erwarten, deshalb ist eine solche nicht indiziert.

2. Tritt in einer Schwangerschaft auffallende Verschlimmerung der Hörstörung ein, oder wiederholt sich eine auch nur mäßige Verschlechterung in mehreren Schwangerschaften, so erscheint mir eine Unterbrechung indiziert und die Verhütung weiterer Schwangerschaften dringend geboten.

3. Wenn bei eintretender Gravidität schon hochgradige Schwerhörigkeit besteht, die durch vorhergegangene Schwangerschaften in steigendem Maße fortgeschritten ist, so daß eine weitere Verschlimmerung zu erwarten steht, die den Eintritt der Taubheit befürchten ließe, dann scheint mir die künstliche Unterbrechung gerechtfertigt.

4. In dem Falle von hochgradiger Schwerhörigkeit, die der Taubheit nahe kommt, wird bei eintretender Gravidität eine Erwägung des künstlichen Aborts nicht in Betracht kommen, da der verschlimmernde Einfluß nichts Wesentliches ändern könnte.

Den gleichen Standpunkt haben ausdrücklich zum Ausdruck gebracht außer den oben genannten Autoren *O. Beck*, *Donath*, *Brickner*, *Passow* (s. *Nelle*), *Seitz*, *Burger*. Seine zunächst anscheinend abweichende Ansicht begründet *v. Eicken* damit, daß er „eine erwiesene schwerste Gefahr für die Gesundheit in der Zunahme der Schwerhörigkeit bei der schwangeren Frau“ nicht sieht\*, schränkt sich selbst aber kurz darauf

---

\* Da ich den bekannten ersten Leitsatz der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen vom März 1916 selbst von erfahrenen Gynäkologen in

dahin ein, daß für die schwersten Fälle — hochgradige Schwerhörigkeit oder vollständige Ertaubung — eine Diskussion über die Frage einer Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt erscheint (Sitzungsbericht der Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin 12. Nov. 1927). Damit tritt er implicite meiner und der Ansicht aller derer bei, die den drohenden Verlust einer hohen Sinnesfunktion — und nur von solchen Fällen ist bei der in Frage stehenden Indikation die Rede — als eine schwerste Gefahr für die Gesundheit ansehen, die als die Voraussetzung für die medizinischen Indikationen der Schwangerschaftsunterbrechung im Gesetz gefordert wird. Wenn *v. Eicken* weiter sagt, daß die Entscheidung bei Frauen mit quälenden Ohrgeräuschen, die sie dem Selbstmordgedanken nahe bringen können, eher dem Neurologen als dem Otologen anheimzustellen wäre, so ist dem gewiß beizupflichten, aber das ändert nichts daran, daß auch in solchen Fällen die Otosklerose es ist, welche die Indikation für die Schwangerschaftsunterbrechung eventuell abgibt.

In solchen von mir, *Alexander* und *Stein* genau gekennzeichneten Fällen dürfen wir die drohende Gefahr, wenn möglich nicht erst eintreten lassen, sondern müssen sie abzuwenden suchen. Das können wir beim Vorliegen von Anzeichen für eine ungünstige Prognose unter Umständen durch Conceptionsverhütung oder Sterilisierung erreichen, wie ich schon im zweiten meiner zitierten Leitsätze früher vorgeschlagen habe, und die auch *v. Eicken* unter gewissen Umständen empfiehlt. Bei bereits eingetretener Schwangerschaft werden wir unter sorgfältiger Beobachtung der oben angeführten Grundsätze nach Abwägung aller Verhältnisse verfahren.

*Blohmke* sieht zwar hochgradige Schwerhörigkeit oder drohenden Verlust des Gehörs auf beiden Seiten als schwerste Gesundheitsschädigung an und teilt auch Erfahrungen über den Rückgang von Gehörsverschlimmerungen nach Unterbrechung der Schwangerschaft mit, lehnt aber trotzdem eine medizinische Indikation zu ihrer Unterbrechung ab, so daß mir seine Begründung mit seinen Schlußfolgerungen nicht im Einklang zu stehen scheint.

Schädigenden Einfluß der Gravidität auf Mittelohr-eiterungen habe ich selbst nie beobachtet und auch nirgends überzeugend mitgeteilt gefunden. Deshalb kann auch die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft, wie ich früher schon ausgesprochen habe, im Zusammenhang mit einer solchen nicht in Betracht kommen.

der Diskussion unvollständig und falsch habe zitieren hören, sei er hier wörtlich angeführt, denn er bildet die unentbehrliche Grundlage weiterer Erörterungen:

„Der Arzt darf nur aus gegebenen Indikationen die Schwangerschaft unterbrechen. Die Indikation darf nur dann als vorliegend erachtet werden, wenn bei der betreffenden Person infolge einer bereits bestehenden Erkrankung eine als unvermeidlich erwiesene schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit vorhanden ist, die durch kein anderes Mittel als durch Unterbrechung der Schwangerschaft abgewendet werden kann.“ (Veröff. aus dem Gebiet der Medizinalverwaltung, Bd. 5, S. 656.)



Wenn *Alexander* sie für geboten hält, sobald eine Mittelohrknochen-eiterung, vor allem aber eine tuberkulöse Mittelohreiterung sich in der Schwangerschaft verschlimmert oder Symptome einer Innenohr- oder endokraniellen Erkrankung auftreten, so liegen nach unserer Ansicht in dieser Situation nicht die Voraussetzungen, die das Gesetz für die Indikation zum künstlichen Abort fordert. Es liegt bei keiner der angeführten Erkrankungen eine nur durch künstlichen Abort abzuwendende schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit vor, vielmehr ist der operative Eingriff der gebotene Weg zu ihrer Beseitigung, wenn ein solcher indiziert ist, während die Unterbrechung der Schwangerschaft an dem Verlauf dieser Erkrankungen nichts Wesentliches würde ändern können.

Nicht unerörtert darf an dieser Stelle die viel umstrittene soziale Indikation bleiben. Die Schärfe, mit der zuweilen die Diskussion darüber geführt wird, scheint zum Teil ihren Grund in einer gewissen Verwirrung zu haben, die durch Mißverständnisse hervorgerufen ist. Zunächst wird, wie oben schon erwähnt, nicht immer streng getrennt zwischen dem, was auf Grund des geltenden Rechtes vertreten und dem, was de lege ferenda vorgeschlagen wird\*. Dazu kommen Äußerungen durchaus bona fide handelnder Ärzte — wie schon *Krohne* betont hat —, die die gesetzlichen Bestimmungen gar nicht oder nur recht verschwommen kennen, wie ich selbst bei Gynäkologen an verantwortungsvoller Stelle festzustellen Gelegenheit hatte. Ferner fehlt oft die richtige Einstellung zu der sog. kombiniert-sozialen Indikation. Das Gesetz schließt jeden Zweifel daran aus, daß die Unterbrechung der Schwangerschaft aus sozialen Gründen verboten ist\*\*.

---

\* Als Beispiel seien folgende Ausführungen *Blohmkes* (bei *Winter*, Die Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft, S. 288/89) zitiert:

„Auch *Haike* tritt für eine solche (nämlich soziale Indikation) ein; er geht sogar so weit, daß ihm unabhängig von der medizinischen... auch die soziale Indikation allein berechtigt erscheint.“ Während der Wortlaut meiner Ausführungen (im Handb. *Plazek*, „Künstliche Frühgeburt“, S. 336) folgender ist (im Anschluß an *Nelles* Ausführungen): „Wenn in solchen Fällen nachgewiesen ist, daß die Schwangerschaften die fortschreitenden Verschlechterungen herbeigeführt haben und nicht der reguläre Verlauf der Krankheit an sich, so ist die Indikation auch rein ärztlich begründet; ist jener Beweis nicht erbracht, so ist der Erfolg der Schwangerschaftsunterbrechung fraglich; trotzdem sollte hier die soziale Indikation Rechens werden, die unabhängig von dieser Ätiologie schon bei der bloßen Möglichkeit eines Vorteils für die Patientin wie für die Familie erwünscht erscheint.“

Während ich also ausdrücklich die medizinische Indikation, welche die *Lex lata* erlaubt, von der sozialen trenne, die bei der medizinischen mit in Betracht kommend „Rechens werden sollte“, wirft *Blohmke* beides verwirrend zusammen.

\*\* Leitsatz 2: „Der Arzt ist nicht berechtigt, die Unterbrechung aus sozialen oder rassenhygienischen Gründen vorzunehmen. Er würde durch eine solche Handlung einen Verstoß gegen das Strafgesetzbuch begehen.“ (Veröff. aus dem Gebiet der Medizinalverwaltung, Bd. 5, S. 657.)

Dabei weist aber *Krohne* (*Placzek*, Handbuch f. künstliche Fehlgeburten u. s. w. 1918, S. 384), der offizielle Vertreter in der wissenschaftlichen Deputation, die die „Leitsätze“ verfaßt hat, selbst darauf hin, daß in besonders gearteten Fällen — er führt als Beispiel während der Gravidität fortschreitende schwere Lungentuberkulose bei einer in ärmlichen Verhältnissen lebenden Frau an — das soziale Moment, weil andere Mittel zur Abwendung der Gefahr nicht anwendbar sind, im Gegensatz zu einer in günstiger wirtschaftlichen Lage befindlichen, die Entscheidung mitbeeinflußt, wenn auch die Gründe vorwiegend auf medizinischem Gebiete liegen und deshalb die Bezeichnung der „sozialen Indikation“ in solchem Falle irrig sei. Ganz analog liegen die Fälle von Otosklerose, die *Nelle*\* erörtert, und deren Indikation *Blohmke* (*Winter*, S. 284—289) als kombiniert-sozial und ungesetzlich glaubt ansehen zu müssen, während doch hier wie in dem von *Krohne* angenommenen Fall rein medizinische Erwägungen den Ausschlag geben, die nur zugleich soziale Auswirkungen haben, die natürlich kein Hinderungsgrund für unsere medizinische Entscheidung sein können. In einer Besprechung über die Schwangerschaftsunterbrechung im vorliegenden Entwurf zum neuen Strafgesetzbuch sagt *G. Straßmann*: „Über eugenische und soziale Indikation enthält auch der neue Entwurf nichts, doch werden natürlich soziale Momente bei der medizinischen Indikation auf Grund von § 254 berücksichtigt werden können.“ Immer wird uns die Frage der streng individualisierenden Indikation vor eine schwierige, verantwortungsvolle Entscheidung stellen, der der Arzt sich pflichtgemäß zu unterziehen hat, und es geht nicht an, wie es mir bei manchen Autoren scheinen will, sich der Last der Verantwortung dadurch zu entziehen, daß sie diesen schwerwiegenden Erwägungen überhaupt aus dem Wege gehen, indem sie jede Indikation zur Unterbrechung bei der Otosklerose bedingungslos ablehnen.

Über eine eugenische Indikation zum künstlichen Abort bei der Otosklerose, welche die *lex lata* völlig ausschließt, ist auch de lege ferenda zu sprechen nicht an der Zeit, denn auch heute gilt trotz der inzwischen fortgeschrittenen erbbiologischen Erkenntnis noch immer, was ich in einer früheren Arbeit über diesen Punkt gegenüber *Nelle* sagte: „Eine sichere Belastung des Kindes vorherzusagen, sind wir beim Stande unserer Kenntnisse über Otosklerosevererbung nicht in der Lage; solche Indikationsstellung würde ins Uferlose führen, solange unsere Vererbungswissenschaft noch so klaffende Lücken aufweist.“

\* „Wenn bei drei bis vier Schwangerschaften ständig fortschreitende Verschlechterung der Hörfähigkeit aufgetreten ist, so kann man bei einer weiteren zu Ende geführten Schwangerschaft höchstgradige, an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit erwarten. Das Interesse daran, den vorhandenen Kindern eine Mutter zu erhalten, die nicht durch ein derartiges Gebrechen in einer ordentlichen Erziehung fast völlig behindert ist, kann hier den Gedanken an Unterbrechung der Gravidität wecken.“



Wie die Gestation durch körperliche und seelische Alteration, insbesondere durch Wirkungen auf Gefäß- und Nervensystem, als auslösendes und förderndes Moment der Otoskleroseentwicklung anzusehen ist, so bestehen Zusammenhänge zwischen dieser und den verschiedenartigsten Störungen der weiblichen Sexualsphäre. Sie geben uns auch zusammen mit den Graviditätseinwirkungen die Erklärung für die weitaus stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an der Otosklerose. Schon bei normal verlaufenden *Menses* haben viele otosklerotische Frauen über Verstärkung ihrer Ohrgeräusche und Schwindelempfindung zu klagen, ebenso über vorübergehende Zunahme der Schwerhörigkeit, was als Ausdruck eines labilen Vasomotorensystems zu deuten ist. In einem Falle wurde mir von einer otosklerotischen Patientin die auffallende Beobachtung berichtet, daß immer zur Zeit der *Menses* sich eine Besserung ihres Gehörs zeige. In denselben Vorgängen dürfen wir wohl den Einfluß von Menstruationsanomalien aller Art auf otosklerotische Prozesse sehen, da bei immer wiederholter Einwirkung dieser Art nicht bloß vorübergehende Verstärkung der Beschwerden, sondern eine endgültige Verschlimmerung des Krankheitsprozesses verständlich ist. Ebenso sind *Exzesse in venere*, der *Coitus interruptus* sowie andere Hemmungen im Sexualleben oder Erkrankungen des Genitalapparates in den Krankengeschichten der Otosklerotiker festzustellen, die die gleichen psychophysischen Einwirkungen annehmen lassen. Wenn aber andererseits ausgesprochenen Konstitutionsanomalien des Sexualapparates, besonders dem Hypogenitalismus, eine ätiologische Korrelation zur Otosklerose zugesprochen worden ist, so erscheinen diese Annahmen, wie *Bauer* und *Stein* schon hervorgehoben haben, unbegründet im Hinblick auf die mannigfachen konstitutionell bedingten Stigmata eines Status degenerativus, die bald in diesem, bald in jenem Organsystem in verschiedenen Kombinationen, aber ohne bestimmte Beziehung zu der erbanomalen Anlage des Gehörorgans, auch in Otosklerotikerfamilien auftreten können.

Auch bei ohrgesunden Frauen werden zuweilen bei anormal verlaufenden *Menses* Ohrensausen und Schwindel beobachtet, ebenso im Klimakterium (*Leicher*<sup>3</sup>). — Gehörgangshämorrhagien aus der intakten Wand, besonders bei Hysterischen, zur Zeit der *Menses* werden als „vikariierende Blutungen“ angesehen; solche Hämorrhagien sind aber auch bei Männern mit labilem Nervensystem und bei Bluterkrankungen (*Haïke*) beobachtet worden.

## 6. Die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit.

Schon im frühen Kindesalter werden Hörstörungen vom Charakter einer Erkrankung des schallpercipierenden Apparates ohne erkennbare Ursache beobachtet, die oft so gering sind, daß sie besonders bei Einseitigkeit nur durch Zufall zur Kenntnis der Angehörigen oder des

Arztes kommen, wie auch *Stein* und *Pollak* gelegentlich einer großen Reihe von Untersuchungen an Kindern, die anderen Zwecken dienten, zu bestätigen Gelegenheit hatten. Wenn einmal diese Erkrankung im frühen Kindesalter weiter fortschreitet, kann sie zu völliger Ertaubung und so zur Taubstummheit führen. In vielen Fällen ist der erbkonstitutionelle Charakter der Erkrankung durch gleichartige Ohraffektionen, Otosklerose oder Taubstummheit in der Familie erkennbar oder durch Kombination mit anderen degenerativen Kennzeichen am Patienten, besonders durch Nerven- und Geisteskrankheiten in der Ascendenz.

Ich selbst sah den Beginn dieser konstitutionellen Innenohrschwerhörigkeit in den ersten Lebensjahren mehrmals im Anschluß an akute Nasen-Rachen-Katarrhe und bei fortschreitendem Wachstum der Adenoiden, als sie zum ersten Male von den Eltern beobachtet wurde; daß schon vorher ein geringer Grad von Herabsetzung des Hörvermögens unbeachtet bestanden haben mag, war nach der Anamnese nicht ausgeschlossen; in solchen Situationen hatte ich Gelegenheit, in längerer Beobachtungszeit ein Schwanken des Hörvermögens bei langsamer Progredienz festzustellen, das von nicht immer grobsichtbaren Einflüssen abhängig zu sein schien. Das führte mich zu der Annahme, daß ein schnellem Wechsel unterworfenen Vorgang hierbei eine ätiologische Rolle spiele, und es lag nahe, an vasomotorische Störungen zu denken oder in der Anlage bedingte ungünstige Ernährungsverhältnisse, etwa regionären Blutgefäßmangel, durch zufällige Einflüsse bis zur zunächst vorübergehenden Schädigung gesteigert, die bei langdauernder Wiederholung dieser Vorgänge zur fortschreitenden Verschlechterung der Funktion führen müssen, was auch *Stein* und *Pollak* bei ihren Untersuchungen über den Einfluß vasomotorischer Störungen auf das Gehörorgan im Kindesalter gesehen haben. Diese Annahme glaube ich durch die Wirkung meiner therapeutischen Maßnahmen, die ich später besprechen werde, bestätigt zu haben.

Zu derselben Gruppe gehört eine bis zum Ende des zweiten Jahrzehnts auftretende Gehörstörung von meist schneller Progredienz, *Politzers* „progressive Innenohrschwerhörigkeit der Jugendlichen“, die er aber von derselben in späteren Jahren auftretenden Erkrankung nicht prinzipiell trennt.

Die weitaus größte Zahl von hereditär Behafteten erkrankt wahrnehmbar erst in späteren Jahrzehnten unter fortschreitender Steigerung der Schwerhörigkeit (progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit), weshalb *Manasse* und *Jaehne* sich zu dem Schluß berechtigt glaubten, daß es sich in diesen Fällen nur um erworbene Erkrankungen handeln könne. Demgegenüber betonen *Bauer* und *Stein* mit Recht, daß auch andere zweifellos ererbte Erkrankungen, besonders am Nervensystem, erst im späteren Lebensalter zum Ausdruck kommen. Da das Innenohr im allgemeinen gegen viele exogene Schädigungen empfindlich ist, z. B. gegen Toxine bei fast allen Infektionskrankheiten, gegen Er-



nährungsstörungen bei Gefäßerkrankungen, besonders bei Arteriosklerose, die ja auch schon in jugendlichem und mittlerem Alter sich in der Arteria auditiva interna geltend machen kann, ferner bei dauernder Einwirkung starker Geräusche in verschiedenen Lärmberufen, und da viele dieser Ursachen in allen Lebensaltern wirksam sein können, so gibt die Zeit des Auftretens der Erkrankung allein keinen Anhalt dafür, ob es sich um eine angeborene oder erworbene Erkrankung des Innenohres handelt, und deshalb ist klinisch eine Trennung schwer durchführbar. Nur der Nachweis des gehäuften familiären Auftretens dieser Hörstörung gibt einen bestimmteren Anhalt für die erbkonstitutionelle Anlage in gewissen Fällen, ohne daß die auf diesem Wege nicht zu charakterisierenden Fälle immer erworbene sein müßten; denn da der Erbgang der progressiven Innenohrschwerhörigkeit anscheinend sowohl dominant (*Albrecht*), wie digen-rezessiv (*Bauer* und *Stein*) sein, also in vielen Generationen latent weiter vererbt werden kann, so ist das Fehlen von gleichartigen Fällen in der Ascendenz, die ja gewöhnlich unserer Nachforschung nur begrenzt zugänglich ist, kein Beweis gegen die Vererbung im einzelnen Falle (s. auch Abschnitt 8).

Im Hörbefund bei der konstitutionellen Innenohrschwerhörigkeit auch höheren Grades fand *Albrecht* vielfach die obere Tongrenze überhaupt nicht oder nur wenig herabgesetzt, Ohrgeräusche traten selten auf, zuweilen als leises Pfeifen, die Knochenleitung ist verkürzt und die untere Tongrenze nicht heraufgerückt; der Vestibularapparat gewöhnlich intakt. Wenn auch in vielen Fällen das langsame oder schnellere Fortschreiten der Affektion ohne äußerlich erkennbare Ursache stattfindet, lassen doch häufig besondere Inanspruchnahme des Organs oder auch Schädigungen des Gesamtorganismus, z. B. durch Arteriosklerose, Nephritis, Lues eine schnelle Progredienz der Hörstörung erkennen, aber selbst geringe Affektionen, wie Katarrhe der Nase, entzündliche Prozesse des Mittelohrs, physische und psychische Traumen geringen Grades, im besonderen Maße bei vasolabilen Individuen, können die Entwicklung des Leidens auslösen, und gerade diese Beobachtungen weisen auf die konstitutionelle Anlage eines minderwertigen Gehörorgans hin. Hierzu sei in Kürze eine Unfallkrankengeschichte als lehrreiches Beispiel auch für ihre praktische Bedeutung mitgeteilt:

Nach den Akten bekam der 41 Jahre alte Expedient C. M. am 11. November 1909 beim Telephonieren durch einen heftigen Knall im Apparat nach seinen Angaben ein starkes Vertaubungsgefühl im linken Ohr, Kopfschmerzen und so hochgradige Schwerhörigkeit, daß er das Ticken der Uhr nicht mehr hat hören können. Die einige Stunden darnach vorgenommene ohrenärztliche Untersuchung ergab eine Rötung der linken Ohrmuschel und ihrer Umgebung und geringe Schwellung derselben (?), „Knochenleitung links gegenüber der rechten Seite herabgesetzt, das Gehör links vermindert“.

12. März 1910: „Quälendes Sausen und andere Ohrgeräusche. Gehör für Flüstersprache links  $\frac{3}{4}$  m. Umgangssprache bis  $2\frac{1}{2}$  m, rechts Flüstersprache bis  $2\frac{1}{2}$  m“. Einige Monate später sind Ohrgeräusche und Kopfschmerzen erheblich gebessert. Flüstersprache links 30 cm. Im Dezember 1913: Geräusche links wieder verstärkt, gleichzeitig wird die rechtsseitige Schwerhörigkeit als das Gesamtgehör besonders beeinträchtigend bezeichnet (ohne genaueren Befund). Im Jahre 1925 stellt M. erneut Rentenansprüche, da die inzwischen beiderseits weiter fortgeschrittene Schwerhörigkeit seine Erwerbsfähigkeit sehr erheblich beeinträchtigt. Gehör für Flüstersprache rechts 10 cm, links am Ohr; Umgangssprache rechts  $1\frac{1}{2}$  m, links 50 cm. In dieser Situation wurde mir M. zur Begutachtung überwiesen, in erster Linie zur Beantwortung der Frage, ob die Schwerhörigkeit mit dem Unfall im Jahre 1909 in ursächlichem Zusammenhang stehe. Das Wesentliche des von mir erhobenen Befundes ist: Stimmgabel a und C vom Scheitel nicht gehört, vom Warzenfortsatz C links 3 Sekunden, rechts 6 Sekunden, Rinne beiderseits positiv, Luftleitung links  $c_1$  bis  $c_5$ , rechts C bis  $c_5$  gehört, Sprachgehör links für Flüstersprache 0, für Umgangssprache 0.25 m, rechts Flüstersprache 0, Umgangssprache 1 m. In meinem Gutachten kam ich zu folgendem Schluß: Nach der aktenmäßigen Auskunft der Postbehörde kann es sich bei dem Vorgang am Telephon um nichts anderes gehandelt haben als um ein heftiges Knattergeräusch, wie es zuweilen beim Telephonieren entsteht und erfahrungsgemäß nur bei nervösen Personen eine Chokwirkung ausübt. So erklärt sich auch hier der plötzliche Vertaubungszustand des betroffenen linken Ohres unmittelbar nach dem Vorgang sowie Kopfschmerzen, vielleicht auch ein Einfluß auf das Hörvermögen des linken Ohres, nicht aber kann die 4 Monate später festgestellte erhebliche Schwerhörigkeit des rechten Ohres ursächlich mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden. Diese ist durch den Verlauf und den jetzt erhobenen Befund als progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit gekennzeichnet, die auf dem linken Ohr durch die verhältnismäßig geringe Alteration ausgelöst oder, was wahrscheinlicher ist, schon vielleicht unbemerkt bestand und verschlimmert wurde. Eine Bestätigung der Diagnose ist in der Schwerhörigkeit der Mutter des Unfallpatienten, die um das 50. Lebensjahr entstanden ist, zu sehen, da die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit erblich ist und auch das 50. Lebensjahr in die gewöhnliche Manifestationszeit dieser Erkrankung fällt. Die nicht wesentliche Differenz der Hörfähigkeit beider Ohren zur Zeit meiner Untersuchung läßt annehmen, daß dieselbe links wohl gleichzeitig mit derjenigen rechts begonnen hat und der Ablauf der Erkrankung auch ohne den Unfall wahrscheinlich derselbe gewesen wäre.

Ein leichtes akustisches Trauma, das wenn überhaupt so gewiß nicht in diesem Maße ein gesundes Ohr geschädigt hätte, hat hier eine progressive labyrinthäre Schwerhörig-



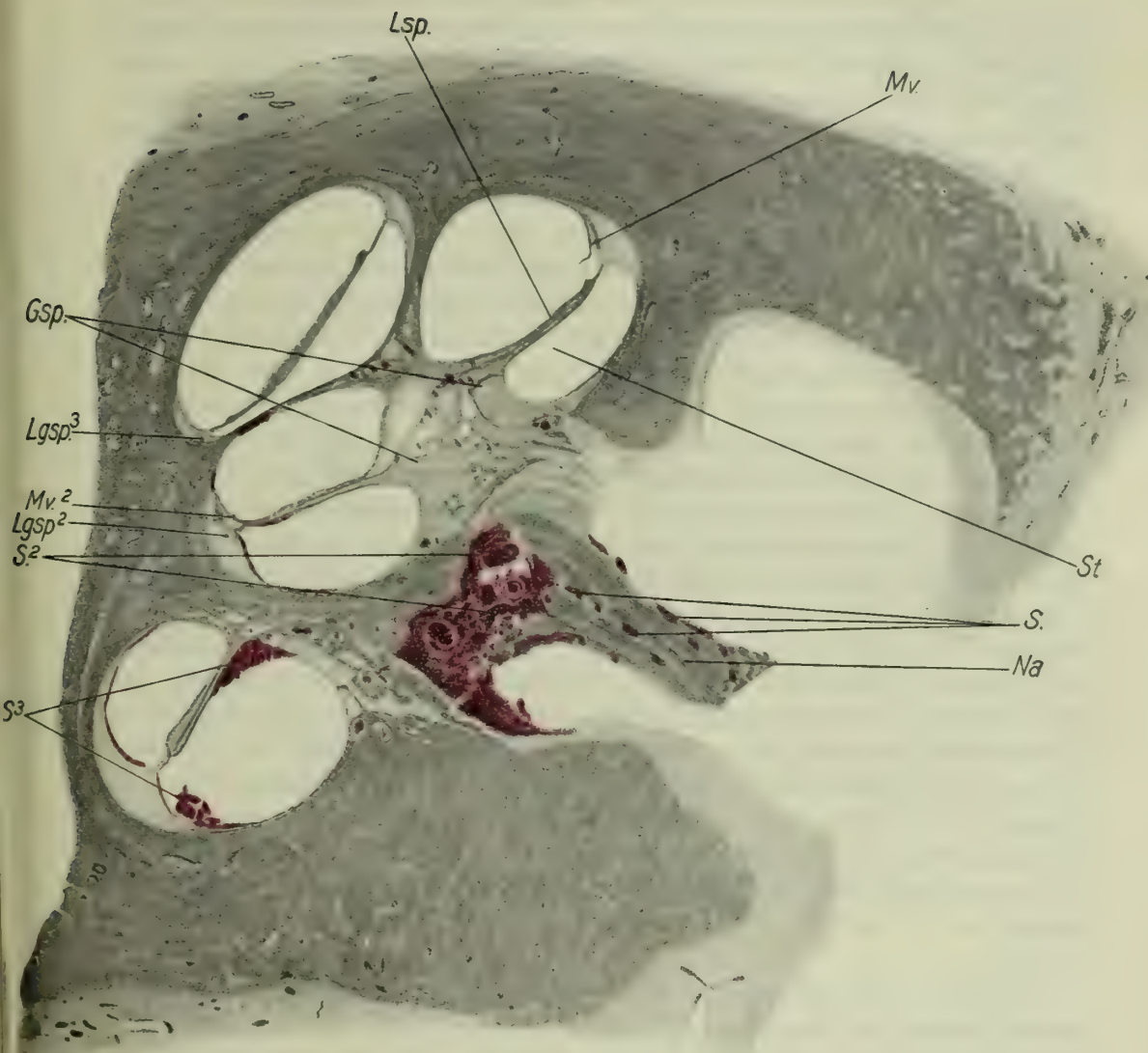
keit ausgelöst oder verschlimmert, was ohne Annahme der konstitutionellen Minderwertigkeit des Organs nicht zu erklären wäre, die durch die gleichzeitige und gleichartige Erkrankung auf dem anderen Ohr bestätigt wurde.

Pathologisch-anatomisch hat man bestimmter als dies klinisch möglich ist, Veränderungen als charakteristisch für die angeborene gegenüber der erworbenen Innenohrschwerhörigkeit ansehen zu können geglaubt. *Alexander* fand bei der konstitutionellen labyrinthären Schwerhörigkeit Atrophie der häutigen Schnecke und des Cochlearis und sah den Prozeß im *Cortischen Organ* als den Ausgangspunkt an, während *Manasse*<sup>4</sup> in ausgedehnten Untersuchungen bei der im späteren Alter entstandenen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit wesentlich die gleichen Veränderungen so deutet, daß die Affektion im Nerven ihren Anfang nehme. *O. Mayer* fand in zwei Fällen ausgesprochene Mißbildung der Schnecke. Sonst wurden Deformitäten der knöchernen Schnecke, besonders der Schneckenwindung, mit Hypoplasie des Ganglion spirale und Atrophie des peripheren Teils des Cochlearis neben anderen Veränderungen gefunden. Von Bedeutung sind noch Fälle von *Mayer*, *Neumann*, *Brunner*, *Nager* mit histologisch nachgewiesener Schneckenmißbildung bei erhaltenem Gehör. Doch erhoben sich in den meisten Fällen Zweifel, ob nicht selbst weitgehende Veränderungen etwa durch intrauterine Erkrankungen — also nicht als Anlage des Keimplasmas — während der fötalen Entwicklung entstanden sein könnten. Wie tiefgreifende Destruktion das Gehörorgan durch eine solche erleiden kann, zeigte zum ersten Male ein von mir 1902 publizierter Fall von fötaler Erkrankung des Innenohres bei einem 4 Tage alten Kinde, bei dem infolge einer Encephalitis haemorrhagica neben anderen Veränderungen an vielen Stellen des Organs ausgedehnte Degeneration des Nervenstammes und des Ganglion spirale wahrscheinlich durch wiederholte Blutungen — es waren Residuen alter und frischer Blutungen nachzuweisen — vielleicht auch durch abnorme Erhöhung des intralabyrinthären Druckes entstanden war (s. Fig. 69)\*.

---

\* Dieser grundlegend wichtige Befund, von einigen Autoren als Entzündung, von *O. Voss* als Geburtstrauma gedeutet, ist, soweit das Gehörorgan selbst in Betracht kommt, weder das eine noch das andere, sondern es handelt sich um ausgedehnte Zerstörungen des Acusticusstammes — sowie beider Hemisphären —, die durch wiederholte Blutungen im Verlaufe der fötalen Encephalitis haemorrhagica zu stande gekommen sind. Daß es sich neben den frischen Blutungen, die hier ebenso ante wie intra wie post partum entstanden sein können, im wesentlichen um ältere intrauterine Vorgänge handelt, geht neben dem übrigen Befund daraus hervor, daß beide Hemisphären fast völlig resorbiert sind, ebenso wie der größte Teil des Acusticusstammes, und das ferner im inneren Gehörgang wie in den erweichten Hirnteilen reichlich Pigmentschollen und Pigmentkörner gefunden wurden. Daß einige Autoren zu Unrecht von einer Entzündung auch des Labyrinthes gesprochen haben, ist wohl dadurch zu erklären, daß der primäre Prozeß, die Encephalitis, eine solche war: die sekundären Veränderungen des Acusticusstammes und des Labyrinthes sind von mir nie als solche angeprochen

Fig. 69.



## Längsdurchschnitt der rechten Schnecke.

(Aus *Haike*, Eine fötale Erkrankung des Labyrinths im Anschluß an Encephalitis haemorrhagica.  
A. f. Ohr. Bd. 55, S. 36.)

*Gsp* Ganglion spirale (Lücken in demselben); *Lgsp*<sup>2</sup> Ligamentum spirale der zweiten Windung; *Lgsp*<sup>3</sup> Ligamentum spirale der Spitzenwindung; *Lsp* Lamina spiralis ossea; *Mv* Membrana vestibularis; *Mv*<sup>2</sup> Membrana vestibularis der zweiten Windung, in ihrer Kontinuität erhalten; *Na* Nervus acusticus; *S* Blutungen zwischen den Nervenbündeln des Acusticus; *S*<sup>2</sup> Blutungen im Meatus auditorius internus; *S*<sup>3</sup> Blutungen der Scala tympani der Basalwindung; *St* Scala tympani.

worden, sondern als zum erstenmal nachgewiesener Beleg dafür, daß intrauterin Prozesse analog postfötal beobachteten verlaufen können, mit schweren funktionszerstörenden Veränderungen am Innenohr, wie wir sie bis dahin nur in ihren Endausgängen bei angeborener oder erworbener Taubstummheit gekannt haben. So hat auch *Hammerschlag* (A. f. Ohr., S. 164) meinen Fall aufgefaßt und in die Pathologie der Taubstummheit eingeordnet.



Wir sehen also, daß auch pathologisch-anatomisch keine qualitativen Unterschiede zwischen der angeborenen labyrinthären Innenohrschwerhörigkeit und der in jedem Alter auftretenden progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit sicher festzustellen sind, sondern nur graduelle; das macht auch die gleiche konstitutionelle Ätiologie wahrscheinlich: es handelt sich immer um ein hereditär mißbildetes oder konstitutionell minderwertiges Gehörorgan.

Das Wesen der Vorgänge, wenigstens bei einem Teil der Fälle, beleuchtet die Aufbrauchstheorie *Edingers*, die er selbst auch zur Erklärung der progressiven Schwerhörigkeit heranzieht, worauf *Bauer* und *Stein* hinweisen. Er nimmt an, daß es sich hierbei um ein congenital zu schwach angelegtes Hörnervensystem handelt, das schon den gewöhnlichen Anforderungen nicht gewachsen ist und nach längerem Gebrauch früher als beim normalen und stärker abgenutzt wird, „ein Organ, für das die normale Funktion schon eine Schädigung bedeutet“ (*Rosenbach*, zit. bei *Bauer-Stein*). Damit in Übereinstimmung steht die Auffassung *Hammerschlags*, der in der im höheren Lebensalter progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit die späte Entwicklung einer congenitalen Anomalie des Labyrinths sieht. Diese Auffassungen erklären zugleich diejenigen Fälle, in denen beruflich dauernd überrnormale Ansprüche an das Ohr gestellt werden, wie bei Kesselschmieden und anderen Lärmberufen — besonders häufig sah ich diese Einwirkung bei Lokomotivführern und dem Fahrpersonal der Eisenbahn — und die schon früh zur Entwicklung hochgradiger Schwerhörigkeit von labyrinthärem Charakter führen: wahrscheinlich würden darauf gerichtete Untersuchungen derselben Berufskategorien ergeben, daß ursprünglich durch Heredität oder Anlage als minderwertig gekennzeichnete Gehörorgane der Abnützung früher als die normalen unterliegen.

Unsere Erkenntnis von der konstitutionellen Anlage der progressiven hereditären Schwerhörigkeit und die durch sie bedingten Entwicklung und ihr Verlauf zeigen uns den Weg und zugleich die Grenzen unseres therapeutischen Handelns.

Im Hinblick darauf, daß die konstitutionelle labyrinthäre Schwerhörigkeit durch Anlage und eine ihre Entwicklung auslösende endogene oder exogene Ursache bedingt ist, werden wir den Versuch machen, diese letztere nach Möglichkeit fernzuhalten, da eine Beeinflussung der erbkonstitutionellen Anlage selbst uns versagt ist. Dazu wird zunächst eine Beobachtung der Kinder in belasteten Familien notwendig und die Belehrung der Eltern durch den beratenden Arzt dahin, daß Vorgänge, die auf noch so geringe Hörstörung hinweisen, nicht unbeachtet bleiben dürfen. Wenn z. B. nach Schnupfen häufiger sich auffallende Hörstörungen bemerkbar machen, die mit dessen Ablauf nicht wieder schnell verschwinden, so sei daran gedacht, daß dieser nicht immer die alleinige Ursache der Funktionsherabsetzung zu sein braucht, sondern

die akute Verschlechterung einer nicht bemerkten, schon vorher bestehenden Affektion sein kann, deren Natur nunmehr möglichst festzustellen ist. Jedenfalls müssen bei solchen Kindern Nasen- und Rachenaffektionen sorgfältig behandelt, Adenoide entfernt und jede anscheinend noch so geringe Ohraffektion sorgsamer Therapie bis zur völligen Heilung unterworfen werden.

Bei der Berufswahl ist bei solchen hereditärer Belastung Verdächtigen, auch wenn sie noch völlig normales Gehör haben, alles auszuschalten, was den Hörapparat besonders stark in Anspruch nimmt, wie die Lärmberufe der Schlosser, Schmiede, Lokomotivführer, des Eisenbahnpersonals, der Arbeiter in Maschinenwerkstätten, der Telephonbeamten u. a. Wenn so belastete Personen, ohne daß man die Möglichkeit solcher erblichen Anlage beachtet hat, einen dieser Berufe gewählt haben, so sollen die ersten Anzeichen einer Schädigung des Hörapparates als dringende Warnung angesehen und ein Berufswechsel, wo es nur immer geht, angeraten werden; dem Patienten erleichtert man den gewiß oft schweren Entschluß durch den Hinweis darauf, daß bei Fortsetzung der ihr Ohr schädigenden Tätigkeit ein schnelles Fortschreiten der Schwerhörigkeit zu erwarten steht, die ihn frühzeitig zur Aufgabe seines Berufes zwingen würde, dann aber vielleicht zu spät für den Eintritt in einen anderen.

Nach den oben ausgeführten ätiologischen Zusammenhängen der hereditären labyrinthären Schwerhörigkeit mit Krankheitszuständen des Gesamtorganismus, Infektionskrankheiten, Erkrankung der endokrinen Drüsen, Kreislaufstörung, psychische und physische Traumen werden wir bei solchen Personen durch Vorbeugung und Behandlung alle Mittel zur Anwendung bringen, um eine Entwicklung der vermuteten oder festgestellten Krankheitsanlage oder ihre Verschlimmerung hintanzuhalten.

Eine Beeinflussung des Prozesses am Organ selbst ist besonders bei Kindern durch Behandlung mit Galvanisation und innerer Verabreichung von Jod und Phosphor sowie mit Injektionen von Yatrencasein (*Alexander*<sup>3</sup>) und Panitrin (*Schwertfeger*) empfohlen worden.

Ich selbst habe bei Kindern mit erblicher Anlage eines minderwertigen Gehörorgans nur Erfolg gesehen, wenn vasomotorische Störungen für die Entwicklung oder Verschlimmerung des Leidens als Ursache angenommen werden konnten oder ungünstige Ernährungsverhältnisse, vielleicht durch regionären Gefäßmangel ursächlich in Betracht kamen. Hier leistete mir allein die Diathermiebehandlung des Ohres gute Dienste. Der Erfolg dieser Therapie, wie ich ihn mehrfach gesehen habe, ist wohl so zu erklären, daß die ungenügende oder zeitweilig gestörte Ernährung des inneren Ohres durch eine über lange Zeit fortgesetzte Diathermiebehandlung unterstützt und so weit gebessert wird, daß eine Schädigung, vor allem des empfindlichen Nervenapparates, hintangehalten wird, bis der Organismus über



die Pubertätszeit hinweggelangt ist, welche erfahrungsgemäß der minderwertigen Innenohranlage besonders leicht gefährlich wird. Wir sind also hier genötigt, bis zu diesem Zeitpunkt das Gehörorgan so belasteter Kinder unter dauernder Beobachtung zu halten und die Behandlung bei jedem kleinen Rückschritt des Gehörs zu wiederholen, bis eine dauernde Kräftigung des Gesamtorganismus wie des gefährdeten Organs das erreichte Maß von Hörfähigkeit endgültig zu erhalten imstande ist.

## 7. Taubstummheit.

Die Taubstummheit ist keine Erkrankung, sondern Folgezustand von Anomalien des Gehörorgans, u. zw. in weitaus den meisten Fällen des Innenohrs und des Acusticusstammes, aber auch seines centralen Verlaufs und der Hörcentren, selten des mittleren und äußeren Ohres. Diese Veränderungen können entweder in der Keimanlage bedingte Mißbildungen oder durch Erkrankung hervorgerufene schwere Veränderungen sein, welche die Funktion vollkommen oder fast vollständig aufheben, *t o t a l e o d e r p a r t i e l l e T a u b h e i t*. Da solche Krankheitsprozesse nicht nur in den ersten Lebensjahren, sondern auch intrauterin sich abspielen können (Lues, Encephalitis, Encephalitis haemorrhagica, Blutungen intra partum), ist klinisch bei der angeborenen Taubheit eine Unterscheidung zwischen intrauterin erworbener und hereditär in der Keimanlage bedingter Taubheit nicht ohne weiteres möglich; aber auch anatomisch ist in vielen Fällen eine Entscheidung hierüber nicht zu treffen. Nach dem Ausgeführten setzt sich die Pathologie der Taubstummheit aus den verschiedensten Erkrankungen zusammen, u. zw. örtlichen wie allgemeinen und solchen des Gehirns und seiner Häute. Deshalb ist die Schwierigkeit, eine übersichtliche Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten zu treffen, nie ganz überwunden worden. Eine für unsere Behandlung des Stoffes orientierende Übersicht gebe folgende Einteilung:

### I. Angeborene Taubstummheit.

#### A. Mitgezeugt.

- a) Konstitutionell sporadische (hereditär-degenerative, recessive) Taubstummheit.
- b) Hereditäre, intrafötal oder postfötal bis zur Taubheit führende Innenohrschwerhörigkeit.
- c) Endemische konstitutionelle Taubstummheit bei Kretinismus.

#### B. Intrauterin erworbene Taubheit.

- a) Durch entzündliche Prozesse und toxische Schädigungen.
- b) Durch Geburtstrauma.

## II. Postfötal erworbene Taubstummheit.

A. Durch Trauma.

B. Durch cerebrale Erkrankungen.

C. Durch lokale Labyrinth- und Mittelohrerkrankungen.

Im Rahmen dieser Abhandlung sollen uns ausführlicher die erbkonstitutionell bedingten Prozesse beschäftigen, die zur Taubstummheit führen, die übrigen Erkrankungen seien kurz skizziert.

Die hierhergehörige hereditäre labyrinthäre Schwerhörigkeit, die in ihren extremen Formen intrauterin oder in frühester Kindheit zur Taubheit führen kann, haben wir im Abschnitt 6 behandelt.

Die endemische Taubstummheit wird bei verschiedenen Typen des endemischen Kretinismus, der besonders in einigen Schweizer Kantonen (*Bircher*) und in Österreich (*Alexander*<sup>4</sup>) beobachtet wird, mit und ohne Kropf congenital gefunden.

Intrauterine Erkrankungen, die das Gehör so schwer schädigen, daß jede Funktion zerstört wird, sind vor allem die hereditäre Lues, ferner encephalitische Prozesse und Hydrocephalus, wie in dem von mir beobachteten Falle von Zerstörung des Acusticusstammes und Labyrinthes als Folge einer fötalen intrauterinen Encephalitis haemorrhagica (s. S. 620) und den von *Katz*<sup>3</sup> auf ähnliche intrauterine Prozesse zurückgeführten Veränderungen.

Einen in seiner Häufigkeit nicht zu unterschätzenden Anteil an der intrauterin erworbenen Taubheit haben die traumatischen Blutungen, welche während des Geburtsvorganges das Gehörorgan schädigen können (*Voss*).

Besondere erbbiologische Bedeutung hat die konstitutionell sporadische Taubstummheit. Sie ist hereditär, u. zw. wie wir im Abschnitt 7 über den Erbgang im einzelnen ausführen werden, recessiv; ob monomer, wie *Albrecht* mit *Hanhart* und *Werner* annimmt, oder polymer, wie *Plate*, *Orth*, *Bauer* und *Stein* auf Grund ihrer Untersuchungen vertreten, wird erst durch weitere Forschungen entschieden werden müssen. Eine zweite Frage, die noch endgültiger Klärung bedarf, ist die, ob die recessive Taubstummheit nur eine der Erscheinungen einer allgemeinen Degeneration sei, wie vor allen *Hammerschlag* und *Bauer* und *Stein* annehmen, oder der Minderwertigkeit des Gehörorgans allein seine Entstehung verdankt. Das häufige Zusammentreffen degenerativer Anomalien des Nervensystems (hereditäre Ataxie, Schwachsinn, Blödsinn) sowie der Augen (Retinitis pigmentosa, albinotischer Fundus) mit hereditär degenerativer Taubstummheit haben *Hammerschlag* in seiner Anschauung bestärkt, daß es sich hier, wie er auch für die Otosklerose und labyrinthäre Schwerhörigkeit annimmt, nur um die Teilerscheinungen einer allgemeinen konstitutionellen degenerativen Anlage handle, die nach der oder jener



Richtung oder nach verschiedenen zugleich sich auswirken könne. Was gegen die Verallgemeinerung dieser Annahme wenigstens bei der Otosklerose spricht, habe ich in dem Abschnitt 4 über diese ausgeführt.

Über die Häufigkeit solcher Koinzidenz ist aus der Reichsstatistik 1902—1905 folgendes ersichtlich: Von Taubstummen litten an Blödsinn, Schwachsinn oder Kretinismus 6%, an Epilepsie 0·5%, an Kropf 4·3%, an Retinitis pigmentosa 0·5%, an anderen Sehstörungen (ausschließlich der Keratitis diffusa) 12·0%, an Mißbildungen 5·2%, wobei der Hinweis *P. Schumanns* (zit. bei *Lindner*) Beachtung verdient, daß in den Schichten, denen die Taubstummen meist entstammen, der Prozentsatz der Schwachsinnigen wahrscheinlich höher ist als im Durchschnitt der Bevölkerung.

Für seine Ansicht führt *Hammerschlag*<sup>2, 3</sup> unter anderem als Beweis von besonderer Dignität einen Befund an, den er bei seinen Untersuchungen der hereditär tauben japanischen Tanzmaus als regelmäßiges pathologisches Merkmal festgestellt hat, nämlich den albinotischen Fundus, Mangel an Chorioidealpigment. Er schließt hieraus, daß es sich hier nicht um zufälliges Zusammentreffen, sondern um eine Koinzidenz zweier genetisch verwandter Zustände handle, und der gleiche Schluß für die analoge hereditäre Taubheit des Menschen gezogen werden dürfe. Eine andere Störung der Pigmentbildung ist als Leukismus an Haut und Haaren bei recessiv Taubstummen als hereditäres Merkmal mehrfach beschrieben worden, in einem Falle von *J. Mende* bei 4 taubstummen Geschwistern zugleich mit mongoloiden Merkmalen und weißer Aussparung (Bindegewebsmißbildung) an der unteren Hälfte der Papille des Opticus. Der Ansicht *Hammerschlags* tritt *Albrecht*<sup>1</sup> mit folgenden Argumenten entgegen: „Die angeführten degenerativen Krankheitserscheinungen an den Augen, dem Nervensystem und anderen Organen treffen wir deshalb mit der konstitutionellen Taubheit gemeinsam so häufig an, weil sie alle den gleichen recessiven Vererbungsmodus haben, besonders da Verwandtenehen, wie sie häufig in der Ascendenz der Taubheit beobachtet werden, das Auftreten und Zusammenfallen solcher durch recessive Vererbung übertragbare Anomalien begünstigen.“

Die weitere Begründung *Albrechts*, daß die sporadische konstitutionelle Taubheit deshalb nicht mit Otosklerose und labyrinthärer Schwerhörigkeit erbbiologisch zusammengehören könne, weil sich jene recessiv, diese aber dominant vererben, findet in meinen im Abschnitt über den Erbgang der Otosklerose zitierten Beobachtungen keine Stütze, da nach diesen der Vererbungsmodus der Otosklerose auch recessiv sein kann.

Jedenfalls ist das gleichzeitige Vorkommen dieser degenerativen hereditären Anomalien mit angeborener Taubheit für uns eines der Merkmale, an denen wir diese als konstitutionell sporadische erkennen und von den intrauterin erworbenen Formen unterscheiden können,

die im allgemeinen einen im übrigen gesunden Organismus treffen. Eine weitere Bestätigung der erbkonstitutionellen Natur sehen wir in dem multiplen Vorkommen derselben Hörstörung innerhalb der Geschwisterschaft der Taubstummen bzw. ihres weiteren Familienkreises, wobei nicht nur Taubstummheit, sondern auch Schwerhörigkeit verschiedenen Grades in Betracht kommen. Durch diese angeführten Merkmale allein ist es auch erst möglich, die Taubheit als konstitutionell angeborene von der in frühester Kindheit erworbenen zu differenzieren, weil die anamnestischen Angaben, wie begreiflich, unsicher sind. In manchen Fällen dürften Mitteilungen über in frühester Kindheit überstandene Meningitis, Parotitis epidemica, Scharlach, Typhus, Masern und andere Infektionskrankheiten, die erfahrungsgemäß zur Taubheit führen können, zuweilen ohne Mitbeteiligung des Ohres allein durch Erkrankung der centralen Hörbahnen, wie histologisch genau untersuchte Fälle beweisen, die *F. H. Lewy* durch *Uspenkaja* hat mitteilen lassen, ein Hilfsmittel bei der Beantwortung der Frage, ob angeboren oder in frühester Kindheit erworben, werden. Andere zuweilen gefundene Unterschiede, wie kleine oder größere Gehörreste sowie Intaktheit des Vestibularapparates, die im allgemeinen für angeborene Taubheit sprechen, sind nicht so konstant, daß sie an sich als zuverlässige Unterscheidungsmomente gewertet werden dürfen.

Wenn wir nun zur Besprechung der Konstitution des einzelnen taubstummen Individuums kommen, so interessiert uns zunächst die genaue Kenntnis der Funktionsstörung; diese ist nicht immer eine vollständige Gehörlosigkeit, sondern bei einem erheblichen Teil nur eine partielle, u. zw. sind Gehörreste häufiger und umfangreicher bei Taubgeborenen, nämlich in 56·8%, als bei Taubgewordenen in 32·6%. Die Untersuchungen, die *Bezold* mit seiner kontinuierlichen Tonreihe ausgeführt hat, ergaben 28·6% vollkommen tauber Gehörorgane und 71·4% mit einem kleineren oder größern Rest von Hörvermögen für die Tonskala. Die Stummheit tritt nicht nur bei absoluter Taubheit auf, sondern schon bei dem Grade von Schwerhörigkeit, der nicht mehr genügt, die Sprache der Umgebung zu verstehen. Der Grad der Taubheit wird beurteilt darnach, ob Wortgehör, Vokalgehör, Schallgehör oder völlige Taubheit besteht; letztere beträgt bei den Taubgeborenen nur 42·2%, bei den später Ertaubten 68%. Die notwendige Ergänzung der Untersuchung mittels der Sprache ist eine genaue Funktionsprüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe von *Bezold*. Bei der Gegenüberstellung der Resultate der Stimmgabel- und Pfeifenuntersuchungen stellt *Bezold* fest, daß den für die ganze Tonreihe Tauben auch jedes Schallgehör fehle; er fand ferner, daß die Hörfähigkeit für das Tongebiet  $b^1$  bis  $g^2$  für das Sprachverständnis unumgänglich nötig sei, aber nur dann genügt, wenn zugleich mindestens 10% der normalen Hördauer, besonders für  $c^2$  und  $g^2$  vorhanden ist, während *Schmiegelow* Gehör im Tonbereich  $a^1$  bis  $e^3$  für



das Sprachverständnis für notwendig hält. Entgegen diesen Thesen ergeben Untersuchungen von *Frankfurth* und *Thiele*, daß der Ausfall der Perception für die Tonstärke  $b^1$  bis  $g^2$  keineswegs das Verständnis für die menschliche Sprache aufhebe; die geringe Erschwerung, die für das Verstehen sinnvoller Rede dadurch eintritt, wird auch durch einen beliebigen anderen etwa gleich großen Ausfall einer Tonstrecke mittlerer Lage erzeugt und ist also für die Strecke  $b^1$  bis  $g^2$  nicht typisch. Diese bzw. das percipierende Stück der Acusticusendausbreitung in der Schnecke spielen also nicht, wie *Bezold* meint, für das Hören eine ähnliche Rolle wie die Fovea centralis für das Sehen. *Stumpf* nimmt auf Grund seiner Untersuchungen die Tonstrecke  $e^2$  bis  $c^3$  als Sprachsexta in Anspruch, so daß also eine einheitliche Auffassung in diesem Punkte noch nicht besteht. Vielleicht gibt der Hinweis *Brocks* eine Erklärung für die Verschiedenheit der Untersuchungsergebnisse, daß es wohl nicht gleichgültig sei, ob bei einem im übrigen normal Hörenden die betreffende Tonstrecke künstlich ausgeschaltet wird, oder ob sie bei einem Taubstummen ausfällt. Die hohe praktische Bedeutung genauer Hörprüfung der Taubstummen liegt darin, daß die im Besitz genügender Hörreste befindlichen — etwa ein Drittel aller Taubstummen — durch das Ohr in Hörklassen Unterricht erhalten können, der die Kinder erheblich schneller fördert und auch die Möglichkeit, einer dem Normalen nahe kommenden Sprache zu vermitteln, gestattet.

Bei den anatomischen Bemerkungen wurde schon darauf hingewiesen, daß der Vestibularapparat bei Taubstummen in einem hohen Prozentsatz normal gefunden wird, was durch die klinische Untersuchung ihre Bestätigung findet, da bei ungefähr 70 % die Vestibularreaktion normal ausfällt, wobei besonders festgestellt wurde, daß den größeren Anteil an den Vestibularnormalen die Taubgeborenen haben, von denen zwei Drittel einen vollkommen normal reagierenden Vorhofbogengangapparat aufweisen, von denen mit erworbener Taubstummheit nur ein Drittel. Deshalb dürfen wir, wenn bei totaler Taubheit Erregbarkeit des statischen Labyrinths vorhanden ist, mit hoher Wahrscheinlichkeit auf angeborene Taubheit schließen. Entsprechend diesen Untersuchungsergebnissen finden wir auch Gleichgewichtsstörungen weniger bei Taubgeborenen als bei erworbener Taubheit. Das dürfte seinen Grund nicht nur in der selteneren Affektion des Vestibularapparates haben, sondern auch in dem centralen Ausgleich, den wir bei den verschiedensten krankhaften Alterationen des Labyrinths im späteren Leben oft genug sehen. Bei vielen solcher Taubstummen wird die subtile Untersuchung auf dem Goniometer gewiß noch Ausfälle ergeben, die aber praktisch gar nicht zur Geltung kommen; so schwimmen Taubstumme auch unter Wasser im allgemeinen gut, selbst solche mit vollständig unerregbarem Labyrinth, was *Beck* gegenüber einer gegenteiligen Beobachtung von *James* festgestellt hat. Der schleifende Gang vieler Taubstummen rührt nach *Beck* von der

mangelnden Kontrolle durch das Gehör her, nicht, wie *Kreidl* vermutete, von einer Unsicherheit infolge von Gleichgewichtsstörung.

Andere Abweichungen von der Norm zeigt der Taubstumme als Folge seiner Gehörlosigkeit. *Bürklen* schreibt in Betrachtungen über die körperliche Erziehung der Taubstummen: „Stellen wir den gesündesten Taubstummen mit einem hörenden Kinde in Vergleich, so haben wir in ihm noch einen Viersinnigen vor uns, dessen Gebrechen, die Taubheit, eine Beschränkung seiner Sinnestätigkeit in weiterer Folge seiner Bewegungsfähigkeit und daher auch seiner körperlichen Entwicklung in sich trägt.“

Die Stummheit hemmt nicht nur die Entwicklung des kindlichen Geistes, sondern auch des Körpers, so die der Lungen durch Fehlen der Atemübung, die das Sprechen zum Teil bedingt. Darauf wird auch von *V. A. Jäger* und *D. Miller* die Neigung zu Lungenkrankheiten bei Taubstummen zurückgeführt und zu ihrer Verhütung frühzeitige Übung der Lautsprache empfohlen, während anderseits *Baldrian* darauf hinweist, daß gerade die ungewohnten Anstrengungen bei der Artikulation ohne allmählich vorbereitenden Übergang Anlaß zu Erkrankungen der nicht kräftigen Lungen werden können. Da die Sprache die am meisten geübte willkürliche Muskeltätigkeit des Menschen ist, wird durch ihr Fehlen auch der durch sie bedingte Gesichtsausdruck nicht so wie beim Normalen sich entwickeln. Durch exakte Messungen hat *Gruhle* zwischen der Gesichtsentwicklung der normalen und der taubstummen Franken deutliche Unterschiede gezeigt: die Normalen haben ein längeres Untergesicht, eine schmalere Unterkieferwinkelbreite und größere Jochbogenbreite als die Taubstummen. Auf den Gesichtsausdruck wirkt wohl auch der dauernd gespannte Blick ein, dessen der Taube in Ermangelung des Gehörs zur Perception des Geschehens in seiner Umgebung bedarf.

Als weitere Folge der fehlenden Sprechübung kann auch Inaktivitätsatrophie und habituelle Lähmung der Kehlkopfmuskulatur eintreten, wie sie *Lemcke*, *Bliss*, *Brunner* und *Frühwald* an Taubstummen beobachtet haben.

Daß auch auf geistigem Gebiete Abweichungen vom Normalen sich zeigen, ist a priori zu erwarten, wenn wir bedenken, daß der Gehörlose der Einwirkung der Menschen in wesentlichen Teilen entrückt ist, und der Aufbau seiner Erbanlage den Dingen überlassen bleibt, die er sieht und tastet, denn die Sprache ist dem Kinde „das Werkzeug einer gewaltigen Entwicklung seines Vorstellungs-, Gefühls- und Willenslebens; sie macht alle selbständige Denktätigkeit: Verallgemeinern und Vergleichen, Urteilen und Schließen. Kombinieren und Verstehen. erst recht eigentlich möglich“ (*W. Stern*). Diesen Betrachtungen entsprechen die Ergebnisse der von *Lindner* in der Leipziger Taubstummenanstalt ausgeführten vergleichenden Intelligenzprüfungen, die auf den verschiedensten Gebieten geistiger Betätigung die große Überlegenheit des



normalen über das taubstumme Kind beweisen, auch bei praktischer Hantierung, wo man den Einfluß des Gehörmangels nicht vermutet. Aber bei einiger Überlegung ist es verständlich, daß auch auf diesem Gebiete das hörende Kind durch die Sprache geistige Förderung erfährt, die dem taubstummen fehlt.

Nur im Zeichnen übertreffen die Taubstummen nicht nur die gleichaltrigen Vollsinnigen, sondern im Alter und sonstiger Entwicklung weit über ihnen Stehende, was *Böhler* damit erklärt, daß die Sprache auf die Weiterentwicklung der zeichnerischen Fähigkeiten zerstörend wirkt. Für den Taubstummen ist das Zeichnen eine wesentliche Unterstützung, seiner Sprachnot abzuhelpen, sich verständlich zu machen, dazu kommt ferner, daß seine visuellen Fähigkeiten, dem besonderen Bedürfnis entsprechend, mehr geübt und deshalb stärker entwickelt werden, und es zeigt sich auch, daß er viel genauer beobachtet.

Als Plusvariante müssen wir das bei vielen Taubstummen extrem feine Tastgefühl werten, das der Vollsinnige sich kaum vorzustellen vermag. Schon *Kusssmaul* erwähnt eine Beobachtung von *Pfingsten* über ein taubstummes Mädchen, das die Worte einer mit ihr lebenden Hausgenossin verstand, wenn diese ihre Hand beim Sprechen auf die bloße Brust des Mädchens legte. Solche zunächst unwahrscheinlich anmutenden Berichte werden uns begreiflich, wenn wir von den erstaunlichen Tastsinnleistungen der taubblinden *Helen Keller* zuverlässig berichten hören, die nicht nur die Sprache, sondern auch Musik mittels ihres Tastsinnes wahrnimmt. Auch berichtet schon *Kusssmaul* von „ganz tauben Stummen“, die große Musikfreunde sind, Konzerte besuchen und ein richtiges Urteil über das Gehörte abgeben; vielleicht, so meint *Kusssmaul*, erzeugen hier die Schallschwingungen durch Erschütterung der Schädelknochen in den akustischen Apparaten und Centren musikalische Gefühle. Eine solche Erklärung dürfte kaum zutreffen, aber die Beobachtungen selbst sind durch ähnliche in der neuesten Literatur bestätigt. So haben *Katz* und *Revesz* subtile Untersuchungen an einem gebildeten Taubstummen vorgenommen, der Musik mit großem Genusse hört und, wie auch andere musikalische Taubstumme angeben, ihre Wirkung als Vibrationen im Brustkorb lokalisiert, von wo aus sie nach Ansicht der Autoren einen „musikalisch vasomotorischen Reflex“ auslösen, der auch beim Normalen die starken gefühlsmäßigen Wirkungen der Musikaufnahme bedinge.

Wenn wir hören, daß dieser Gehörlose erst im späteren Alter durch Zufall erkannte, daß ihm Musikgenuß zugänglich sei, dürfen wir vermuten, daß so manchem seiner Schicksalsgenossen die gleiche Möglichkeit gegeben wäre, wenn er solchen Versuch, Musik zu hören, öfter machen würde, den er nach gewöhnlicher Anschauung als völlig aussichtslos kaum jemals unternehmen dürfte.

Zur Verhütung der Taubstummheit kann die Verbreitung der Kenntnis von der Vererbbarkeit auch dieses Hörleidens beitragen,

besonders der Hinweis auf die Gefährdung der Nachkommenschaft aus solchen Ehen unter Verwandten, in deren Familien Taubstummheit oder andere Höranomalien vorhanden sind. Eugenische Bestrebungen, die Taubgeborene wie geistig und sittlich Minderwertige durch frühzeitige Sterilisierung zur Fortpflanzung unfähig machen wollen, müssen, abgesehen von allen anderen Erwägungen, schon daran scheitern, daß unsere Kenntnisse ja nicht einmal hinreichen, wirklich vererbare angeborene Taubheit von erworbener sicher in allen Fällen zu unterscheiden. — Die sorgsamste Behandlung aller Ohrerkrankungen im frühesten Kindesalter wird manche schwere Ertaubung und daraus sich ergebende Taubstummheit verhüten können, besonders wenn wir auf die Ursache, wie bei syphilitischen Labyrinthaffektionen, einen direkten Einfluß auszuüben in der Lage sind. Beachtenswert ist der Hinweis von *Uspenskaja* im Anschluß an ihre obenerwähnten Fälle von Taubstummheit nach Typhus, Masern und Genickstarre mit alleiniger Erkrankung der centralen Hörbahnen ohne Beteiligung des Ohres, daß man bei Auftreten von Hörstörungen bei Typhus eine Lumbalpunktion zunächst zu diagnostischen Zwecken und, wenn sich der Verdacht einer Meningitis bestätigt, zu therapeutischen ausführen sollte. Bei der epidemischen Genickstarre aber soll man versuchen, durch den Hinterhauptstich das Antimeningokokkenserum in möglichste Nähe des Hörnerven zu bringen und unter gleichzeitiger Lumbalpunktion eine gründliche Durchspülung des Lumbalsackes zu ermöglichen. Von großem Wert ist es, daß größere Kinder, welche ertauben, mit Aufmerksamkeit von der Umgebung zum Sprechen gehalten werden, damit wenigstens die Sprache nicht verlernt wird.

In der Taubstummenschule, in die nach den gesetzlichen Bestimmungen das Kind im 7. Lebensjahre aufgenommen werden muß, wird die in Deutschland bevorzugte Lautsprache durch den Artikulationsunterricht, Nachahmen der gesehenen und gefühlten Muskelbewegungen der Sprachorgane, gelehrt, wobei die Gebärdensprache unterstützend verwendet wird. Wo genügend Hörreste vorhanden sind, werden diese für den Unterricht durch das Ohr mitverwertet, um die Modulation und die Deutlichkeit des Sprechens zu fördern.

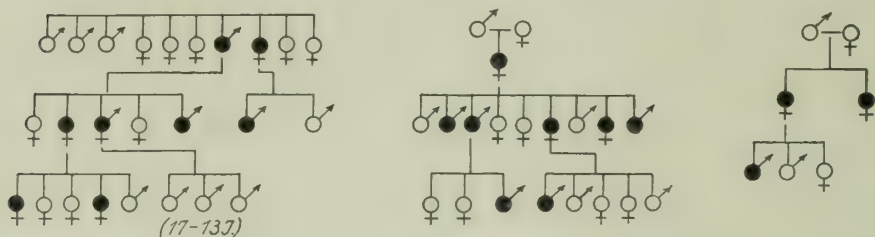
### 8. Erbgang der konstitutionellen Ohrerkrankungen.

Die Beobachtung mancher Familienkreise, daß verhältnismäßig viele ihrer Mitglieder in mehreren Generationen frühzeitig oder in späteren Jahren schwerhörig werden, hatte seit langem die Aufmerksamkeit der Betroffenen wie der Ärzte auf solche Leiden gelenkt, die als „familiäre“ Ohrerkrankungen gekannt waren, und besonders dort, wo einer der Eltern und Kinder das Leiden zugleich aufwiesen, wurde an eine Vererbung desselben gedacht. Erst als die Vererbungslehre mit ihren experimentell erforschten Gesetzen auf pathologische Ver-

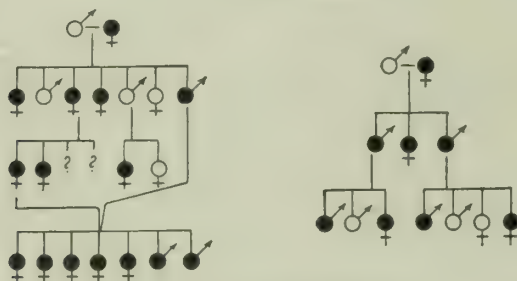


hältnisse beim Menschen Anwendung fand, ging man vereinzelt auch jenen Erscheinungen im Bereich der Ohrpathologie nach. *Hammer-schlag*<sup>1</sup> hat 1904, *Körner* 1905 mit Untersuchungen an Stammbäumen von Otosklerotikerfamilien den Nachweis der Erbllichkeit dieses Leidens erbracht und beide Autoren glaubten dominanten Erbgang der Otosklerose aus ihren Beobachtungen schließen zu müssen; dort, wo die Verhältnisse den Forderungen der Dominanz nicht entsprachen, erklärte *Körner* den Erbgang für

Fig. 70.



Von Körner.



Von Hammerschlag.



Von Albrecht.

Otosklerosen-Stammbäume.

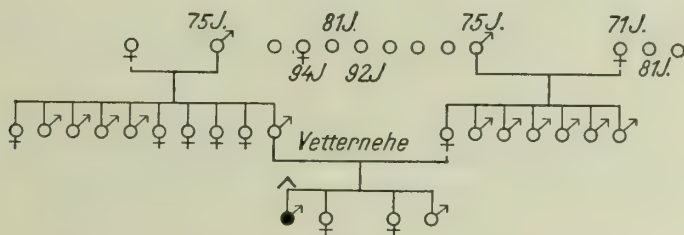
(Aus W. Albrecht, Über die Vererbung der konstitutionell sporadischen Taubstummheit, der hereditären Labyrinthschwerhörigkeit und der Otosklerose. A. f. Ohr., Bd. 110, S. 42).

„latent dominant“, worunter er verstand, daß die vererbare Anlage zur Otosklerose durch unbekannte Umstände in einer oder mehreren Generationen nicht hat zur Entwicklung kommen können. Unter der fortschreitenden Entwicklung der Vererbungslehre beschäftigte sich später auch W. Albrecht<sup>3</sup> mit der gleichen Frage und trat unter Beibringung neuer Stammbäume (s. Fig. 70) der Ansicht Körners und Hammerschlags vom dominanten Erbgang der Otoskleroseanlage bei, jedoch mit der Einschränkung, daß nicht alle Stammbaumbesobachtungen

sich mit diesem Vererbungsmodus erklären ließen und andere, vielleicht der recessive oder ein komplizierterer, hierbei wirksam sein könnten. Eine diskutierbare Erklärung für die Verschiedenheit des Erbganges sieht *Albrecht* darin, daß die später zur Entwicklung führende Anlage in der Labyrinthkapsel sich ja nicht immer an Stellen befindet, die den Hörakt beeinflussen und somit klinisch gar nicht zur Beobachtung kommen. Eine interessante Beobachtung zur Vererbbarkeit der Otosklerose hat *Albrecht*<sup>2</sup> an eineiigen Zwillingen gemacht. Bei diesen nahm die Erkrankung nicht nur in demselben Alter ihren Anfang, sondern das aufgenommene Hörrelief war bei beiden nahezu gleich. Durch weitere ausgedehnte gemeinsame Forschung sind *Bauer* und *Stein* an großem Material unter Verwendung der erbbiologischen-statistischen Methoden zu der Ansicht gelangt, daß als regelmäßig bei der Otosklerose der dimer-recessive Erbgang anzusehen und ein dominanter auszuschließen sei. Sie stützen ihre Ansicht vor allem darauf, daß sich in ihren Otosklerotikergeschwisterschaften ein Durchschnitt von 6·25 % bzw. 9 % Kranker bei phänotypisch gesunden Eltern ergeben und 25·26 % bzw. 32·5 % bei der Kreuzung eines homozygoten kranken mit einem heterozygoten gesunden Elter, während bei monomer-recessivem Erbgang die entsprechenden Zahlen nach den *Mendel*-Regeln 25 bzw. 50 % sein müßten.

Meine eigenen Beobachtungen (A. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie, Bd. 20, H. 2) haben nun zwar die *Bauer* und

Fig. 71.



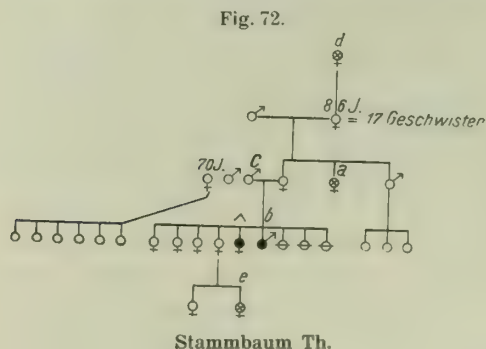
Stammbaum Co.

Aus *Haike*, Zum Erbgang der Otosklerose.  
A. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Bd. 20, S. 161.

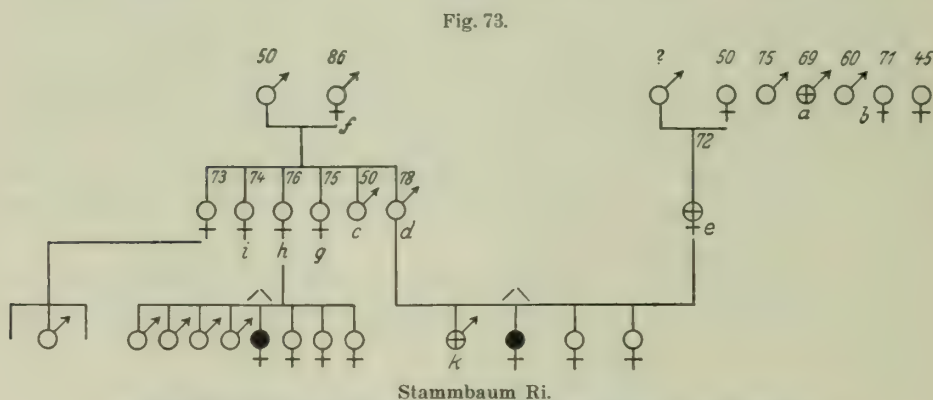
*Steinschen* Ansichten insofern bestätigt, als fast alle meine Stammbäume den Forderungen der Rezessivität entsprechen, aber sie zeigen ausnahmslos nicht den dimeren, sondern einen monohybrid-recessiven Erbgang in so weitgehender Übereinstimmung mit den erwartungsgemäßen *Mendel*-Zahlen — 25 % bei dem einen Ehetypus, 50 % bei dem anderen —, daß ein zufälliges Auftreten dieser Zahlenverhältnisse eine gezwungene Annahme wäre, zumal schon die große Differenz gegenüber 6·25 bzw. 25 % eine solche unwahrscheinlich macht, wenn auch der kleinen Zahl eine sichere Beweiskraft nicht zukommt. Wenn ein einzelner Fall von Otosklerose gleichsam primär auftritt, wie im Stammbaum Co (Fig. 71) oder bei zwei Geschwistern



(s. Stammbaum Th, Fig. 72) oder bei zwei Cousinsin (s. Stammbaum Ri, Fig. 73), ist die Erklärung für diese Erscheinung erbbiologisch auf

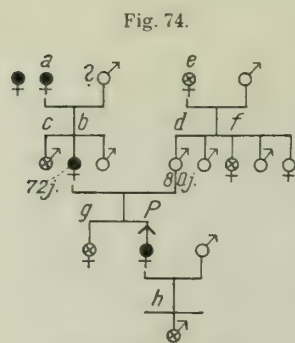


zwei Wegen möglich: entweder hat das recessive Merkmal der Otosklerose lange Zeit latent in der Ascendenz geruht, bis die Bedingungen zum Manifestwerden wieder einmal auftraten, oder es ist durch Keimschädigung oder Mutation entstanden, u. zw. könnte diese bei den einzeln auftretenden Merkmalsträgern selbst entstanden sein oder in seiner



Aus Haike, Zum Erbgang und zur Konstitutionspathologie der Otosklerose. Zt. f. Ohr., S. 217 (Fig. 29), und S. 215 (Fig. 30).

Ascendenz. Der letztere Vorgang wird dann an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn der Proband aus einer Verwandtenehe stammt wie im Stammbaum Co (Fig. 71). Einer meiner Stammbäume (s. Fig. 74) läßt die Deutung, ob recessiv oder dominant, offen, ein anderer



Aus Haike, Zum Erbgang der Otosklerose. A. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie, Bd. 20, S. 165.

(s. Taf. XII, Fig. 1) ist wahrscheinlich „unregelmäßig dominant“, d. h. das Auftreten der Otosklerose scheint zum Teil von äußeren Einwirkungen abhängig zu sein, die bald vorhanden sind, bald fehlen, und die Anlage unregelmäßig, d. h. nicht allein der eigentlichen Erbregel entsprechend, zur Entwicklung kommen lassen. Diese zum Teil einander widersprechenden Ansichten lassen darauf schließen, daß eine Vielheit von Erbgängen oder Polymerie bei der Otosklerose wirksam sein kann; vielleicht ist auch in folgendem eine Erklärung zu finden. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß die Diagnose der „Otosklerose“ nicht

immer mit voller Sicherheit zu stellen ist, weil die gleichen phänotypischen Erscheinungen, auch in allen durch unsere Untersuchungen feststellbaren Einzelheiten, verschiedene Krankheitsprozesse decken kann, die nicht immer voneinander zu trennen sind: neben der Otosklerose hereditäre labyrinthäre Schwerhörigkeit, Adhäsivprozesse, und deren Einfluß auf das Stammbaumbild sich ganz verschieden auswirken kann. Diese diagnostische Unsicherheit muß sich bei sekundären Fällen noch erhöhen, über die wir nicht durch persönliche Untersuchung, sondern nur durch Auskunft Dritter unterrichtet werden. Ähnliche Wirkungen muß die oben besprochene verschiedene Lokalisation der Herde in der Labyrinthkapsel haben, die an Stellen, die für die Hörfunktion belanglos sind, durch Generationen hindurch vererbt, aber beim Fehlen klinischer Manifestationen unerkant bleiben muß. Unter diesen Umständen sind die Schlußfolgerungen für die Praxis, z. B. für die *Eugenik*, bei einer Eheberatung auf den Hinweis von Möglichkeiten zu beschränken,

1. daß verwandte Ehepartner aus belasteten Familien Gefahr laufen,  $\frac{1}{4}$  otosklerotischer Kinder zu bekommen,
2. daß bei Kreuzung eines belasteten Partners mit einem Otosklerotiker 50% der Kinderschaft schwerhörig werden kann, und daß
3. aus der Verbindung zweier Otosklerotiker bei vielleicht allen Kindern die gleiche Erkrankung zu erwarten steht.

Erbbiologisch von gleicher Dignität wie die Otosklerose ist die *Taubstummheit*. Die schweren Schädigungen des Individuums in körperlicher und seelischer Hinsicht wie ihre Wirkung auf Familie und auf die Beziehungen zur Umwelt haben schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Allgemeinheit auf ihr familiäres Auftreten gelenkt. Ihre Vererbungsverhältnisse zu klären ist in noch höherem Maße als bei der Otosklerose durch die Schwierigkeit der Trennung der wirklich im Keim vererbten von der intrauterin entstandenen und in früher Kindheit erworbenen Taubheit eine außerordentlich komplizierte und schwer zu lösende Aufgabe, denn selbst die in der Keimanlage begründete Taubstummheit ist keine einheitliche. Sie kann von dreierlei Art sein: konstitutionell-sporadische Taubheit, durch hereditäre Innenohrschwerhörigkeit entstandene und thyreogene Hörstörung (s. Pathologie der Taubstummheit, S. 624 ff.).

Die ersten Versuche, mehr zur Klärung der Verbreitung des Leidens in der Bevölkerung beizutragen, unternommen von Laien und Taubstummenanstalten, konnten begreiflicherweise den Forderungen der wissenschaftlichen Erbforschung nicht genügen oder ihr auch nur geeignete Unterlagen schaffen, denn schon die Trennung der konstitutionell-sporadischen Taubheit, die allein Gegenstand eigentlicher Erbforschung sein kann, von den mannigfachen Formen der angeborenen, nicht hereditären und der im Säuglingsalter erworbenen bereitet selbst dem Erfahrensten große Schwierigkeiten, so daß er vielfach auch durch



sorgsamste Untersuchung und anamnestische Nachforschungen über ein „non liquet“ nicht hinausgelangen kann.

1910 hat *Hammerschlag*<sup>2</sup> die Erforschung der Vererbungsverhältnisse der Taubstummheit damit begonnen, daß er durch Zuchtversuche mit der japanischen Tanzmaus, bei der die hereditäre Taubheit ein konstantes, sich lückenlos forterbendes Merkmal ist, die Frage klärte, ob bei diesem Analogon menschlicher Taubheit die *Mendelschen* Erbgesetze ihre Bestätigung finden; das traf in allen seinen Versuchsreihen in den Hauptpunkten zu. Nunmehr ging *Hammerschlag* dazu über, an 50 Ehen, deren beide Partner hereditär taubstumm waren — er entnahm dieses Material einer großangelegten Statistik des amerikanischen Sprachforschers *Fay* mit sorgsamster Auslese —, die gleiche Frage zu studieren. Hierbei ergaben sich sehr erhebliche Abweichungen von den erwarteten *Mendel*-Zahlen, ein Resultat, das ihn zu dem Schluß veranlaßte, daß die Vererbung der Taubstummheit beim Menschen nicht nach den *Mendelschen* Regeln erfolge. *Lundborg* dagegen, der seine Unterlagen derselben *Fayschen* Statistik entnommen hat, fand die *Mendelschen* Durchschnittsproportionen, u. zw. bei allen in Betracht kommenden Ehetypen:

I. Ehe eines Taubstummen mit einer Vollsinnigen: alle Nachkommen hörend;

II. Ehe zweier hörenden Belasteten: 22·8% taubstumme Kinder;

III. Ehe eines belasteten Hörenden mit einer Taubstummen: 48·8% taubstumme Kinder;

IV. Ehe zweier Taubstummen: 100% taubstumme Kinder;

V. Ehe eines Vollsinnigen mit einer belastet Hörenden: 0% taubstumme Kinder.

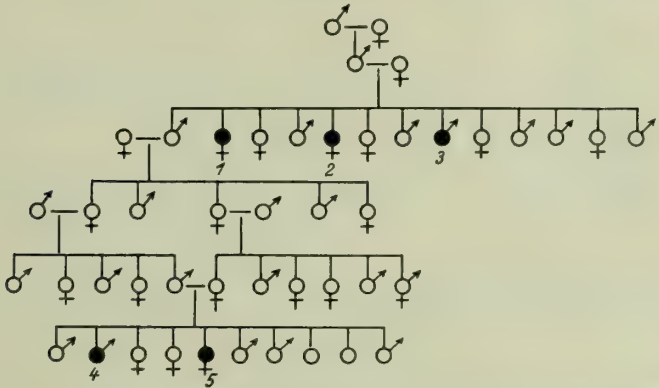
*Plate* erklärt die „Richtigkeit“ der *Lundborgschen* Verhältniszahlen damit, daß *Lundborg* in den mit der Theorie nicht übereinstimmenden Fällen keine hereditäre, sondern embryonal erworbene Affektionen ohne die notwendige Begründung anzunehmen scheint. *Plate* selbst vertritt mit *Orth* die Ansicht, daß die hereditär-degenerative Taubheit sich *recessiv* vererbe, aber nur dann manifest werde, wenn zugleich zwei dominante konditionale Faktoren vorhanden sind. Dadurch erklären sie, daß aus der Ehe zweier hereditär Taubstummer nicht sämtliche Kinder taubstumm zu sein brauchen.

Durch eine ähnliche Hypothese suchen *Bauer* und *Stein* diesen Umstand zu erklären: sie nehmen an, daß der Erbgang *digennecessiv* sei, „wobei die eine der beiden krankhaften Erbanlagen gelegentlich auch dominant sein könnte“ (*Bauer* u. *Stein*, S. 269), d. h. daß also der gleiche Vererbungsmechanismus, wie sie ihn für die hereditäre Labyrinthschwerhörigkeit angenommen haben, vorliege und sehen darin eine Bestätigung der von ihnen geteilten *Hammerschlagschen* Auffassung von der prinzipiellen Zusammengehörigkeit aller Arten hereditär-degenerativer Erkrankungsformen des Gehörorgans: die phänotypische

Manifestation der krankhaften Anlage zeige sich nicht immer in Form der congenitalen Taubheit, sondern könne auch im späteren Leben als labyrinthäre Schwerhörigkeit oder Otosklerose auftreten.

Diese hypothetischen Erklärungsversuche hält *Albrecht*<sup>4a</sup> nicht für durchschlagend, weil sie außer acht lassen, daß das den *Hammerschlag*-schen und *Lundborg*-schen Studien zu grunde gelegte Material aus der *Fays*-schen Statistik keinerlei Gewähr gibt, daß wirklich in allen Fällen konstitutionell-sporadische Taubstummheit vorgelegen habe, und damit seien die daraus abgeleiteten Schlußfolgerungen für exakte Vererbungsforschung nicht verwertbar; deshalb glaubt *Albrecht* seine eigenen, wenn auch an kleinem Material vorgenommenen Untersuchungen mit größerer Sicherheit verwerten zu können. Er hat als erster die Taubstummen persönlich eingehend funktionell und otoskopisch, auch ihren

Fig. 75.



Aus W. *Albrecht*, Über die Vererbung der konstitutionell sporadischen Taubstummheit u. s. w. A. f. Ohr., Bd. 110, S. 25.

Vestibularapparat, untersucht, um Eiterungen und erworbene Labyrinththerkrankungen auszuschließen, auch den Wassermann vorgenommen, hat genaueste Familienanamnese erhoben und so die größtmögliche Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit der Diagnose der konstitutionell sporadischen Taubstummheit erreicht, die er zudem erst für gesichert hält, soweit dies überhaupt möglich, wenn mehrere Geschwister angeboren taub waren und in der weiteren Familie Taubstummheit vorgekommen war oder Blutsverwandtschaft der Eltern bestand. In den so auf wissenschaftlich verwertbarer Grundlage analysierten 15 Stammbäumen entsprach der Vererbungsmodus genau den Forderungen des monohybrid-recessiven Erbganges (s. Fig. 75). Zu dem gleichen Resultat kommen *Werner* und *Hanhart*, der von seiner Stammtafel schreibt, sie zeige die *Mendelschen* Durchschnittsproportionen für den einfach-recessiven Erbgang so klassisch, daß man, ohne das *Mendelsche* Gesetz zu kennen, diesen Vererbungsmodus aus ihr herauslesen könnte.



Meine eigenen Beobachtungen sind zu gering an Zahl und die erreichbaren Familienanamnesen zu unvollständig, um einen entscheidenden Schluß zu gestatten. Erwähnenswert daraus scheint mir, daß in zwei Familienkreisen Verwandte der Taubstummen juvenile hereditäre Labyrinthschwerhörigkeit zeigen, worauf ich an anderer Stelle noch zurückkomme.

So sehen wir als Ergebnis der bisherigen Forschung wieder, wie bei der Otoklerose — wenn auch nicht so mannigfache —, dissensierende Anschauungen, da die Recessivität zwar übereinstimmend anerkannt, aber die Frage noch nicht einheitlich beantwortet ist, ob es sich um monomer- oder polymer-recessiven Erbgang bei der konstitutionell sporadischen Taubstummheit handelt. Weitere Forschungen an größerem Taubstummenmaterial werden entscheiden müssen, ob die Erkrankung in verschiedenem Modus sich vererbt, oder welcher von den bisher gefundenen die Regel, welcher die Ausnahme bildet.

Auch die chronisch-progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit hat durch ihr zuweilen gehäuftes Auftreten in manchen Familien frühzeitig an eine hereditäre Bedingtheit denken lassen. Dem Einwand *Manasses* — dem wir, wie oben ausgeführt, eine detaillierte Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen verdanken —, daß eine hereditäre Anlage nicht erst in so spätem Lebensalter in die Erscheinung treten würde nach jahrzehntelanger normaler Funktion, begegnet *Stein* mit Recht mit dem Hinweis darauf, daß unter anderem viele zweifellos hereditäre Nervenerkrankungen erst in einer späten Lebensperiode auftreten; dasselbe sehen wir bei der Otoklerose. Beide gehören zu der schon von *Martius* gekennzeichneten Gruppe der vererbten Artabweichungen, die erst im extrauterinen Leben, u. zw. meist in einer typischen Entwicklungsphase des Organismus (s. Otoklerose!) in die Erscheinung treten.

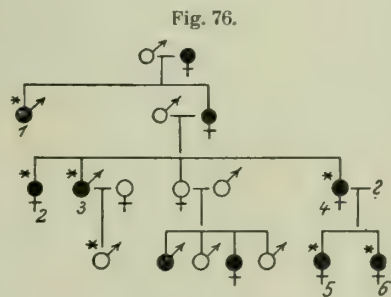
Weitere Klärung in dieser Frage brachten die Beobachtungen *Politzers* (Lehrbuch 1901) von labyrinthär bedingter Schwerhörigkeit auch im Kindesalter oder später bis zum Ende des zweiten Lebensjahrzehnts, die im Anfang symptomlos oder unbeachtet verläuft und später progressiv fortschreitet. Daß auch *Stein* und *Pollak* gelegentlich der Untersuchung eines großen Kinderkreises oft vorher gar nicht beachtete labyrinthäre Hörstörung geringen Grades sahen, läßt ebenso wie die pathologisch-anatomischen Befunde *Alexanders* keinen Zweifel daran, daß die chronisch-progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit angeboren auftritt: auch der Umstand macht *Manasses* gegenteilige Ansicht verständlich, daß die Anamnese sehr oft die Anfänge der Hörstörung in jungen Jahren unerwähnt läßt und ferner, daß andererseits exogene Momente für den Patienten bzw. seine Angehörigen ätiologisch in den Vordergrund treten, die vielleicht eine vorher geringfügige Hörstörung verstärkt und ein minderwertiges Organ geschädigt haben. Dabei ist

zu bedenken, daß zahlreiche Fälle allein exogenen Ursachen ihre Entstehung verdanken, die klinisch von den hereditären nicht immer zu unterscheiden sind. Besonders die exakten Untersuchungen *Albrechts*<sup>3</sup> haben die Frage der Heredität geklärt. Er hat durch systematische Untersuchungen nicht nur derartiger Schwerhöriger, sondern auch aller ihrer, auch der angeblich guthörigen, Familienmitglieder die Diagnose gesichert und nicht beachtete Affektionen aufgedeckt sowie auch durch gleichzeitig anamnestische Erhebungen nach allen Seiten hin die Art des familiären Auftretens möglichst weit in die Ascendenz hinein klargelegt. Auf Grund so geführter Untersuchungen an zehn Stammbäumen (s. Fig. 76) kommt *Albrecht* zu dem Schluß, daß der Erbgang der hereditär-labyrinthären Schwerhörigkeit dominant sei. Diese Ansicht vertritt auch *Alexander*.

Zu einem völlig anderen Ergebnis über den Vererbungsmodus kommen *Bauer* und *Stein* unter Benutzung der statistischen Methoden. Die Berechnungen an einem großen Material aus beiden Ehetypen — beide Eltern phänotypisch ohrgesund, jedoch Träger der krankhaften Anlage zu labyrinthärer Schwerhörigkeit und einer der Eltern labyrinthär schwerhörig, der andere ohrgesund — lassen sie zu der Ansicht gelangen, daß es sich hier um zwei recessiv mendelnde

abnorme Erbanlagen handle, die sie, wie oben erörtert, auch bei der Otosklerose annehmen, mit dem Unterschied, daß hier die eine partielle Dominanz zeigt, d. h. zuweilen schon in heterozygotem Zustande zur Erkrankung an labyrinthärer Schwerhörigkeit führen kann. Diese weite Abweichung der Anschauungen über den Vererbungsmodus läßt erwägen, ob nicht über den Vererbungsmodus ungleichartiges Material den Arbeiten der Autoren zu grunde gelegen hat, eine Vermutung, die nicht bloß an der ungleichmäßigen Zuverlässigkeit der Anamnese, sondern auch an der von allen Autoren betonten Unsicherheit der Abgrenzung der „hereditär“-labyrinthären Schwerhörigkeit von der exogen bedingten oder exogen mitbedingten, am gesunden oder minderwertigen Gehörorgane ihre vielfältige Stütze findet.

Allein über den Erbgang der *Otitis media* herrscht Übereinstimmung der Meinungen. *Albrecht* wie *Bauer* und *Stein* haben an einer Reihe von Stammbäumen dominanten Erbgang für die konstitutionelle Minderwertigkeit des Mittelohres dargetan, die auch durch eine Beobachtung an eineiigen Zwillingen zuerst von *J. Bauer* ausgezeichnet illustriert wurde an Zwillingsbrüdern, die an beiderseitiger chronischer Otitis litten mit einem „photographieähnlichen“



Aus W. Albrecht, Über die Vererbung der konstitutionell sporadischen Taubstummheit u. s. w. A. f. Ohr., Bd. 110, S. 35.



Defekt des Trommelfells. Ähnliche Beobachtungen wurden von *H. W. Siemens* und *W. Weitz* gemacht. Die Erörterungen *Albrechts* über konstitutionelle Minderwertigkeit habe ich früher besprochen (s. S. 590).

### 9. Zur Hörfunktion.

Das Hörvermögen des neugeborenen Kindes ist noch sehr unvollkommen. Der äußere Gehörgang ist von Vernix caseosa verlegt, die Paukenhöhle ist von myxomatösem Gewebe erfüllt, in das auch die Gehörknöchelchen eingebettet sind und von dem das Trommelfell bedeckt ist; somit besteht ein erhebliches Schalleitungshindernis, das erst allmählich, anscheinend in individuell verschiedener Zeit, behoben wird, denn während *Moldenhauer* deutliche Reaktion 6—12 Stunden nach der Geburt feststellen konnte, sah *Gompertz* solche erst nach 24 Stunden, *Preyer* erst nach 3 Tagen. Die normale Hörschärfe stellt sich im Verlauf der ersten Lebenswochen unter fortschreitender Resorption des Schleimhautpolsters im Mittelohr und Freiwerden des Gehörganges ein. Das vollentwickelte Hörvermögen charakterisiert *Gildemeister* bei Kindern bis zur Pubertätszeit durch die obere Hörgrenze mit 15.000—20.000 Schwingungen, die bis zum 35. Jahr auf 15.000, bis zur Mitte der Vierzigerjahre auf durchschnittlich 13.000 D. S. absinkt; nach dem 60. Lebensjahr findet man häufig die obere Grenze bei ungefähr 10.000 D. S. Die untere Hörgrenze, die bei 13—16 D. S. normalerweise liegt, scheint sich unter physiologischen Verhältnissen nicht wahrnehmbar bis ins Alter zu ändern. Die Altersschwerhörigkeit, Presbyakusis, die, wie alle Erscheinungen dieser Lebensperiode individuell verschiedenen Beginn zeigt, macht sich zunächst für die Sprache durch den Ausfall der Zischlaute (S, Z, Sch) bemerkbar und ergibt bei genauerer funktioneller Stimmgabelprüfung ein entsprechendes Herabrücken der oberen Tongrenze, nicht immer auch ein Heraufrücken der unteren neben Verkürzung der Knochenleitung. Ob sie als Aufbrauchkrankheit im Sinne *Edingers* aufzufassen ist, also als ein Verbrauch der Nervenfasern, die nicht mehr ersetzt werden, oder als Folge der Arteriosklerose, ist umstritten, da in weitaus den meisten Fällen wohl beides wirksam ist. *O. Mayer* sieht das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit in einer Rigidität der Membrana basilaris, die von der Spitze gegen die Basis der Schnecke zunimmt und dort in eine vollkommene Starrheit übergeht.

Als rassenmäßigen Unterschied hat man lange eine besonders scharfe Hörfähigkeit bei den Naturvölkern angenommen, jedoch hat sich nach *Scheidts* eingehenden Untersuchungen diese Ansicht als unzutreffend erwiesen. Die Beobachtungen vieler Reisender haben gezeigt, daß die schärferen Sinneswahrnehmungen bei primitiven Völkern nicht auf Anlage, sondern auf Übung beruhen.

Das Problem der Schallrichtungslokalisation hat bisher eine endgültige Lösung noch nicht gefunden, obwohl es von verschiedenen Seiten, von Otologen, Physikern und Psychologen, angegangen worden ist. Die einander gegenüberstehenden Theorien, von denen keine bisher allgemeine Anerkennung gefunden hat, seien hier kurz angeführt. Bei der Intensitätstheorie handelt es sich um Unterscheidbarkeit der Eindrücke in bezug auf ihre Intensität, bei der Klangfarbentheorie um Erkennen verschiedener Teiltöne, bei der Phasentheorie um Wahrnehmung von Phasendifferenzen, bei der neuesten, der Zeittheorie, um das Erkennen der Zeitfolge in den beiden Ohren.

*Gatscher* sieht eine Bestätigung der Intensitätstheorie in den Ergebnissen folgender Versuche: Selbst bei größerer Differenz in der Hörfähigkeit gelingt dem hörschwächeren Ohr die Lokalisation noch richtig, wenn es sich im Optimum seiner Einstellung zur Schallquelle befindet. Aber eine in der Medianebene des Kopfes oberhalb oder hinter demselben befindliche Schallquelle wird bei ungleicher Hörfähigkeit der Ohren zur Seite des besseren Ohres lokalisiert.

Auch praktische Versuche, die besonders den Einfluß von Hörstörungen auf die Richtungslokalisation klären sollten, hat *Blumenthal* angestellt, mit folgenden allgemeinen Resultaten: „Die Schallokalisation ist am besten bei beiderseitig normalem Gehör, am schlechtesten bei einseitigem Gehör, wenn dasselbe außerdem herabgesetzt ist; sie ist schlecht, aber etwas besser als letzteres bei beiderseitig stark herabgesetztem Gehör, dabei wirken psychische Momente mit, die, angeboren oder erworben, zeitlich oder dauernd wirksam die Perception der Sinneseindrücke in ihrer bewußten oder unbewußten Kritik beeinflussen.“

Über die Grundlage der Entfernungslokalisation wissen wir Näheres noch nicht.

Eine nicht ganz seltene Besonderheit stellt das Farbenhören dar. Es besteht darin, daß beim Hören von Lauten, Worten oder Tönen oder auch bei der bloßen Vorstellung Farbeindrücke (Schallphotismen) ins Bewußtsein treten. Die „Farbenhörer“ erleben ihre Eindrücke in verschiedener Qualität und Intensität, behalten aber die einmal vorhandene Zuordnung der Farbeindrücke zu bestimmten Lauten während ihres ganzen Lebens, wobei die Intensität mit dem Alter abnimmt. *Lundborg*<sup>2</sup> fand diese Eigentümlichkeit in einem schwedischen Geschlecht dominant vererbt, wie es auch von anderen Autoren beobachtet worden ist.

Das Gegenstück zu den Schallphotismen sind die Lichtphonismen, Schallempfindungen, die vom Auge reflektorisch ausgelöst werden (*Bleuler und Lehmann*).



## Über Vererbung der Musikalität.

Daß besondere musikalische Begabung eine Vererbungsanlage darstellt, beweisen wohl die Biographien vieler unserer bedeutenden Musiker, die oft starke Begabungen zahlreicher Familienmitglieder aufweisen. Wir wissen dies von Joh. Seb. Bach, aus dessen Familie nach *Galton* über 20 hervorragende Musiker hervorgegangen sind. Felix Mendelssohn hatte eine hochbegabte musikalische Schwester, sein Vater hatte nach Urteil des Sohnes ein ungewöhnlich feines musikalisches Urteil, „ohne technisch informiert zu sein“, während sein Großvater Moses Mendelssohn über Ästhetik der Musik geschrieben hat. Ebenso weist ein anderer Zweig der Familie eine größere Zahl besonderer musikalischer Begabungen auf. Auch die Äußerungen musikalischer Begabung in frühester Kindheit, schon im ersten und zweiten Lebensjahr (*Hecker* und *Ziehen*), ebenso wie der völlige Mangel an musikalischem Gehör, der in manchen Familien gehäuft vorkommt, beweisen, daß es sich um eine konstitutionelle Anlage handelt. Welcher Art die Vererbung der musikalischen Begabung ist, konnte durch die darauf gerichteten Untersuchungen bei der Kompliziertheit der Merkmale der Musikalität noch nicht sicher festgestellt werden; während *Hecker* und *Ziehen* eine „modifizierte“ dominante Begabung aus ihren Beobachtungen schließen zu können glauben, mit Ausschluß jedes anderen Vererbungsmodus, halten *Koch* und *Mjoen* eine polymere Bedingtheit (*Avena*-Typus) für vorherrschend. Diese Differenzen finden wohl ihre Erklärung in dem Komplex von Merkmalen, die den Begriff der Musikalität zusammensetzen, und die nach *v. Kries* keineswegs alle in bestimmbarer Abhängigkeit voneinander vorhanden sind. Dieser Autor unterscheidet als die wichtigsten den Sinn für Rhythmus, das musikalische Gehör, das Gedächtnis, die Empfänglichkeit für gefühlsmäßige Eindrücke und die schöpferische Produktivität, die alle in verschiedensten Abstufungen allein oder in Kombination mit anderen besonders ausgeprägt zu beobachten sind; dabei ist die eine Komponente durch Übung und Studium zu erheblicher Vollkommenheit zu entwickeln, während z. B. das „absolute Gehör“ oder das noch seltener vorhandene „absolute Tonbewußtsein“ nach *Kries* Erfahrungen in der Anlage vollkommen vorhanden sein muß und nicht durch Übung gefördert werden kann, somit eine Sonderstellung einzunehmen scheint. Wenn es auch allgemein herrschende Meinung ist, daß mit diesem besonders auffälligen Merkmal immer ein sehr hoher Grad von allgemeiner Musikalität verknüpft sei, so trifft dies nach *Kries* Beobachtungen keineswegs immer zu. Auch ich selbst kenne einen Herrn, der seit früher Kindheit „absolutes Gehör“ hatte und doch niemals eine Melodie richtig nachzusingen im stande war. Andererseits haben selbst bedeutende Musiker, wie *v. Kries* von *Stockhausen* und *Meyerbeer* berichtet, kein „absolutes Gehör“ besessen.

Wie die übrigen Fragen des musikalischen Komplexes, so werden auch die der Vererbung erst durch weitere umfassende Forschungen geklärt werden können, deren Methodik offenbar viele Schwierigkeiten zu überwinden haben wird.

Störungen des musikalischen Gehörs bei Erkrankung des Schalleitungs- wie des Schallperceptionsapparates werden als Falschhören und Doppelhören in seltenen Fällen beobachtet, ohne daß die letzte Ursache hierfür bisher erkannt worden wäre.

Melodientaubheit und andere zur Amusie gehörende Störungen werden bei verschiedenen Formen der Aphasie und anderen cerebralen Erkrankungen gelegentlich beobachtet. Störungen der Klangfarbenperception treten in seltenen Fällen bei Ohrerkrankungen auf. In einem Falle sah ich eine solche ohne jede krankhafte Veränderung, anscheinend rein funktionell (*Haike*<sup>6</sup>). Wahrscheinlich sind die Störungen des musikalischen Gehörs häufiger, als sie zur Kenntnis des Arztes kommen, weil sie bei Unmusikalischen gewöhnlich kaum zur Wahrnehmung gelangen werden.

Das Erleben der Musik bei vereinzelt Taubstummten s. S. 630.

### 10. Zur Funktion des statischen Sinnes.

Schon beim normalen Neugeborenen besteht im Gegensatz zur Hörfunktion volle labyrinthäre Reflexerregbarkeit; dagegen ist bei Frühgeburten Nystagmus durch labyrinthäre Reizung nicht auslösbar, und es kommt gewöhnlich nur Deviation oder die langsame Komponente zu stande. Die entwickelte Funktion des Vestibularapparates erfährt in den verschiedenen Altersstufen keine durch diese bedingte Veränderung, aber individuelle Verschiedenheiten seiner Leistungsfähigkeit machen sich nicht selten geltend. Hierbei spielt auch die mehr oder weniger leicht erregbare Reflexverbindung zwischen Vestibularorgan und Vagus-Sympathicus eine erkennbare, wichtige Rolle, deren physiologische Auswirkung *Dumpert* darin sieht, daß sie ein Vorbeugungsmittel gegen übermäßige vestibuläre Reize bildet. Diese verursachen durch vasomotorische Störungen ungenügende Durchblutung des Gehirns und dadurch Erbrechen; hierdurch werde die Tätigkeit des Verdauungsapparates gehemmt und das dadurch freigewordene Blut strömt aus dem Splanchnicusgebiet ab in die Blutgefäße des Gehirns.

Eine große Zahl von Personen reagiert schon bei zwar nicht alltäglichen, aber doch nicht ungewöhnlichen Ansprüchen an den statischen Apparat mit heftigem Schwindelgefühl, was man zuweilen bei mehreren Mitgliedern derselben Familie findet, so bei aktivem oder passivem Drehen, wie Karussellfahren, Tanzen, Drehspielen der Kinder. Eine gefährvolle Situation kann bei empfind-



lichem Vestibularapparat trotz intakten Trommelfells eintreten, wenn beim Tauchen unter Wasser Schwindel als kalorische Reaktion eintritt, wie es *Güttich* von Patienten berichtet wurde, der eine Orientierungsverwirrung zur Folge haben kann und von *Güttich* als Ursache manches ungeklärten Ertrinkungstodes angesehen wird.

Daß ein solcher Vorgang immerhin nur selten berichtet wird bzw. als Ursache des Ertrinkungstodes zu vermuten ist, begründet *Schlittler* damit, daß gewöhnlich eine Luftblase im Gehörgang bleibt, die das Vordringen des Wassers bis ans Trommelfell verhindert. Auf eine andere interessante Erscheinung von besonderer praktischer Bedeutung hat *Boenninghaus* hingewiesen. Er beobachtete, daß bei einem Falle von Schußverletzung des Innenohres nach völliger Adaptierung des Vestibularapparates ohne Gleichgewichtsstörung wiederholt bei seelischen Erregungen plötzlich von neuem Schwindelercheinungen auftraten, die mit dem Abklingen der Erregung vollkommen verschwanden. *Boenninghaus* erklärt diese Vorgänge mit einer Störung der centralen Regulierung des Gleichgewichtsapparates bei besonders reizbarem Nervensystem.

Ohne andere Anomalien tritt in manchen Familien *Nystagmus* in dominantem oder auch recessiv-geschlechtsgebundenem Erbgang bei Männern auf (*Engelhardt*).

Eine andere hereditäre Anlage, Neigung zu *Menière*-Anfällen, beobachtete außer *Walter Albrecht*<sup>4</sup> in familiärer Häufung und sieht ihre Ursache in einer konstitutionell bedingten Überempfindlichkeit des Vestibularapparates und ihre unmittelbare Veranlassung in Gefäßspasmen.

Bei ungewohnten und starken Reizen auf den statischen Apparat bleibt nur eine kleine Zahl von Personen frei von stürmischen Reaktionserscheinungen. Der bekannte Symptomenkomplex der *Seekrankheit*, der beim Stampfen und Rollen des Schiffes, mehr noch beim Schlingern, viele Menschen befällt, wird von *O. Bruns* so gedeutet, daß die abnorme Erregung der sensorisch-vestibulären Centren auf die benachbarten Vagosympathicuscentren überspringt und so die schweren vasomotorischen Erscheinungen hervorruft.

Besondere ungewohnte Ansprüche werden beim Fliegen im Flugzeug an den statischen Apparat gestellt. Hierbei wird der Körper in Stellungen gebracht, die in den täglichen Verhältnissen niemals vorkommen und Reize bedingen, die außerhalb der physiologischen Grenzen liegen. Als Beispiel sei der sog. Schraubsturz angeführt, bei dem durch übermäßige Drehgeschwindigkeit heftiger Schwindel entsteht, der dem Flieger verhängnisvoll werden kann. Deshalb sind die besten Ergebnisse der üblichen Untersuchungen des vestibulären Apparates keine Gewähr dafür, daß ein Fliegerkandidat allen Anforderungen dieses Dienstes gewachsen sein wird. *Robertson* hält sogar eine Unterempfindlichkeit des Labyrinths für das Fliegen am besten geeignet. Aus diesen Gründen

sind ganz besondere Ansprüche bei der Prüfung auf die Befähigung zum Fliegen aufgestellt worden, doch läßt letzten Endes erst die Ausübung des Flugdienstes sicher erkennen, ob der Flieger ihnen gewachsen ist. Die plötzliche und oft überraschende Änderung des Atmosphärendruckes, der Temperatur und vieler anderer Einwirkungen auf die seelische Verfassung erfordern körperliche wie seelische Widerstandsfähigkeit besonderer Art, die nach allen Seiten hin vorher kaum erprobt werden kann.

**Literatur.** <sup>1</sup>W. Albrecht, Zbl. f. H. N. O. Bd. 10, S. 51; <sup>2</sup>Acta otolaryngologica. Vol. 11, Fasc. 1, S. 20; <sup>3</sup>A. f. Ohr. Bd. 110, S. 131; <sup>4</sup>Kl. W. 1926, Nr. 26; <sup>5</sup>Zt. f. Konstitutionslehre. Bd. 9, H. 6. — <sup>1</sup>G. Alexander, Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 2. Aufl., S. 89, 107, 175, 284; <sup>2</sup>Die Schädigung des Gehörorgans durch Geschlechtsfunktion und Mutterschaft. Mon. f. Ohr. 1925, S. 1; <sup>3</sup>Das Gehörorgan der Kretinen. A. f. Ohr. Bd. 78, S. 92. — Alexander u. Mackenzie, Funktionsprüfung des Gehörorgans der Taubstummen. Zt. f. Ohr. 1908, Bd. 56. — Baldrian, s. bei Glau. — J. Bauer, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. Springer, Berlin, S. 47. — J. Bauer u. C. Stein, Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Springer, 1926. — <sup>1</sup>K. H. Bauer, Über Identität und Wesen der sog. Osteospathyrosis idiopathica und der Osteogenesis imperfecta. D. Zt. f. Chir. 1920; <sup>2</sup>In Brugsch-Lewy, Biologie der Person. Bd. 4, S. 262. — O. Beck, Verh. d. D. Otol. Ges. 1914, S. 163. — <sup>1</sup>Berberich, Kl. W. 1925, Nr. 49; <sup>2</sup>Verh. d. Ges. D. H. N. O.-Ä. München 1925. — K. Bernfeld, Infantiler Nasopharynx und seine konstitutionelle Minderwertigkeit. Zbl. f. H. N. O. 1928, S. 516. — Bertillon, s. Heindl. — Beton u. Pearson, zit. bei Ullmann, dieses Handb., S. 1061. — Bever, Handb. d. H. N. O. von Denker u. Kahler, Bd. 6, S. 379. — Bircher, Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Kretinismus. Basel 1883. — Bleuler u. Lehmann, Zwangsmäßige Lichtempfindung durch Schall. Leipzig 1881. — Blohmke, In G. Winter, Die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. S. 176. — A. Blumenthal, Über Schalllokalisation bei Normalhörigen und Schwerhörigen. Mon. f. Ohr. 1918, S. 1. — Boenninghaus, Mon. f. Ohr. 1926, S. 1139. — W. Brock, Handb. d. H. N. O. von Denker u. Kahler, Bd. 8, S. 458. — G. Brühl, Handb. d. H. N. O. von Denker u. Kahler, Bd. 7, S. 434. — <sup>1</sup>Brunner, Beitrag zur Pathologie des knöchernen Innenohres. Mon. f. Ohr. Bd. 58, H. 1; <sup>2</sup>Brunner u. Früwald, Studien über die Stimmwerkzeuge von Taubstummen. Zbl. f. H. N. O. Bd. 1. — Bühler, s. Lindner, S. 89. — Bürklen, s. Lindner. — Bürkner, In Schwarzes Handb. d. Ohr. Bd. 1. Leipzig 1892. — Burger, Ref. Zbl. f. H. N. O. Bd. 7, S. 201. — Cemach, Im Handb. f. H. N. O. von Denker u. Kahler, Bd. 7, S. 596. — <sup>1</sup>Denker, Über Untersuchungen des Blutes bei Otoklerotikern mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens; Verh. d. D. Otol. Ges. 1914; <sup>2</sup>Die Anatomie der Taubstummheit. Wiesbaden 1904—1911. — Dumpert, D. Zt. f. Nerv. Bd. 96, H. 1—3. — v. Eicken, Zt. f. Geb. u. Gyn. Bd. 91, S. 199. — Engelhard, in Menschliche Erbliehkeitslehre von Baur-Fischer-Lenz. 3. Aufl., S. 192. — Frankfurther u. Thiele, Z. f. Sinnesphysiologie. 2. Abt., Bd. 47, S. 192. — A. W. Freund, Die Veränderungen des Nasen-Rachen-Raumes bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1904, S. 210, 283. — Frey u. Krieser, Verh. d. Ges. D. H. N. O.-Ä. 1923. — Frey u. Orzechowski, Verh. d. Ges. D. H. N. O.-Ä. 1921. — <sup>1</sup>Fröschels, Über ein neues Symptom bei Otoklerose. Mon. f. Ohr. 1910, H. 11; <sup>2</sup>Traumatische Otoklerose. Mon. f. Ohr. Bd. 45, S. 231. — F. Galton, Genie und Vererbung (übersetzt). Leipzig 1910, S. 259. — Gatscher, Mon. f. Ohr. Bd. 57, S. 946. — Güdemeister, Z. f. Sinnesphysiologie. Bd. 50, S. 198. — Gimplinger, Blaue Verfärbung der Skleren u. s. w. Zbl. f. H. N. O. 1926, S. 354. — Glau, Pädagogisch-psychologische Arbeiten aus dem Institut der Leipziger Lehrervereines. Bd. 14, S. 55. — <sup>1</sup>Gradenigo, s. Heimann; <sup>2</sup>Rif. med. 1924. — Gruhle,



Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Ärzte, 1924, S. 974. — *Güttich*, Vers. d. Naturf. u. Ärzte, Düsseldorf 1926. Ref. Zbl. Bd. 9, S. 880. — *Habermann*, Zur Pathologie der sog. Otosklerose. A. f. Ohr. Bd. 60. — <sup>1</sup>*H. Haike*, Tuberkulöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter. D. med. Woch. 1905, S. 954; <sup>2</sup>Im Handb. von Placzek, Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarkeit. Leipzig 1918, S. 327 u. 343; <sup>3</sup>Eine fötale Erkrankung des Labyrinthes im Anschluß an eine Encephalitis haemorrhagica. A. f. Ohr. Bd. 55, S. 36; <sup>4</sup>Zum Erbgang der Otosklerose. A. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. Bd. 20, H. 2; <sup>5</sup>Zur Erbbiologie und zur Konstitutionspathologie der Otosklerose. Zbl. f. H. N. O. 1928, Festschrift für Körner, S. 202; <sup>6</sup>Mon. f. Ohr. 1914, S. 249. — <sup>1</sup>*Hammerschlag*, Mon. f. Ohr. 1906, S. 33; <sup>2</sup>Zt. f. Ohr. 1910, S. 225; <sup>3</sup>W. kl. Rundschau 1904, Nr. 1. — *Hanhart*, Schweiz. med. Woch. 1924, Nr. 50. — *Heimann*, Die Otosklerose. Mon. f. Ohr. 1909. — *Heindl*, Dieses Handb. Bd. 4, S. 133. — *Hildén*, Über die Form des Ohrläppchens beim Menschen und ihre Abhängigkeit von Erbanlagen. Hereditas 1922, Bd. 3, H. 3. — *van der Hoeve u. de Kleyn*, D. med. Woch. 1917, S. 633. — *V. A. Jaeger*, s. bei Glau. — *J. Joseph*, Korrektive Ohrenplastik. In Handb. d. spez. Chir. d. Ohr. u. s. w. von Katz u. Blumenfeld. Bd. 1, 2. Hälfte. — <sup>1</sup>*Katz*, Anatomische Beiträge zur Frage der bei den trockenen Mittelohrkatarren (Sklerose) vorkommenden Knochenerkrankungen des Schläfenbeins. A. f. Ohr. Bd. 53; <sup>2</sup>Zt. f. Ohr. 1902, S. 87. — *Katz u. Révész*, Musikgenuß bei Gehörlosen. Zt. f. Psych. d. Sinn. 1. Abt., 1926, Bd. 99. — *F. Kobrack*, Beiträge zur Lehre von den statischen Funktionen des menschlichen Körpers. Berlin 1922. — *O. Körner*, Zt. f. Ohr. Bd. 50, S. 98. — *Kretschmann*, Verh. d. D. Otolaryng. Ges. 1922, S. 201. — *Kussmaul*, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1885, S. 53, 266. — *Kutepow*, Über die Bedeutung des Konstitutionsmomentes in der Pathogenese der Ohrerkrankungen. Zbl. f. H. N. O. Bd. 10, S. 497. — *W. Lange*, Im Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. von Henke-Lubarsch, Gehörorgan. S. 438. — <sup>1</sup>*Leicher*, Zt. f. Ohr. 1922, S. 279; <sup>2</sup>Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. München 1928; <sup>3</sup>Innere Sekretion und Krankheiten des Ohres und der oberen Luft- und Speisewege. Leipzig 1928. — *Lembke*, Die Taubstummheit im Großerzogtum Mecklenburg-Schwerin. Leipzig 1892. — *F. Lenz*, Handb. d. menschl. Vererbungslehre von Baur-Fischer-Lenz. 3. Aufl., S. 249. — *F. H. Levy*, Zt. f. ges. Neur. u. Psych. 1910, Bd. 2. — *Lindner*, Pädagogisch-psychologische Arbeiten aus dem Institut des Leipziger Lehrervereines. Bd. 14, S. 7. — *Lindt*, D. A. f. kl. Med. 1905, S. 645. — <sup>1</sup>*Lundborg*, A. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 1912; <sup>2</sup>Acta med. Scand. Bd. 50, S. 221. — <sup>1</sup>*Manasse*, Otitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. Wiesbaden 1912; <sup>2</sup>zit. bei Brühl im Handb. f. H. N. O. von Denker u. Kahler. Bd. 7, S. 417. — *Martius*, Konstitution und Vererbung. Berlin 1914, S. 237. — *H. Marx*, Im Handb. f. H. N. O. von Denker u. Kahler. Bd. 6, S. 134. — <sup>1</sup>*O. Meyer*, Verh. d. Ges. D. H. N. O.-Ä. 1923, S. 280; <sup>2</sup>Das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit. A. f. H. N. O. Bd. 105, S. 1. — *Irmg. Mende*, A. f. Kind. Bd. 79. — *E. Meyer*, Über die Beziehungen der oberen Luftwege zum weiblichen Genitalapparat. Zt. f. Lar. 1909, S. 119. — *Moldenhauer*, zit. bei Alexander, Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 2. Aufl., S. 15. — *Muck*, Über das Wesen der in der Gravidität auftretenden Schwerhörigkeit. Zbl. f. H. N. O. Bd. 14, S. 441. — *D. Müller*, s. bei Glau. — <sup>1</sup>*F. R. Nager*, Mißbildung der Schnecke und Hörvermögen. Zt. f. Ohr. 1925, Bd. 11; <sup>2</sup>B. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 77, S. 288. — *Nelle*, Ist die Unterbrechung der Gravidität bei Otosklerose gerechtfertigt? Inaug.-Diss. Berlin 1916. — *Orth*, A. f. Ohr. Bd. 111, S. 100. — *Ostmann*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1909, S. 367. — *Passow*, Die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden 1905, S. 78. — *Pfeffer*, The Vestibular tests as employed by the army an service. Milit. surgeon. Bd. 59, S. 435; Ref. Zbl. f. H. N. O. Bd. 10, S. 86. — *Robertson*, Further thoughts concerning tests for aviators. Laryngoskope 1922, Bd. 32; Ref. Zbl. Bd. 1, S. 211. — *O. Schäffer*, bei Alexander, Handb. f. H. N. O. von Denker u. Kahler. Bd. 6, S. 104. — *Scheidt*, Allgemeine

Rassenkunde. München 1925. — *Schlittler*, Kl. Woch. 1927, S. 1113. — <sup>1</sup> *Schmiegelow*, A. f. Ohr. Bd. 47 u. 50; <sup>2</sup> Beitrag zu den Funktionsuntersuchungen an Taubstummten in Dänemark. 1901. — *P. Schumann*, s. bei Lindner, S. 19. — *Schwalbe*, zit. bei Alexander im Handb. f. H. N. O. von Denker u. Kahler, Bd. 6, S. 104. — *Schwerdtfeger*, A. f. Ohr. Bd. 109, S. 215. — *Scott*, The Flying sens. Milit. surgeon. Bd. 57, Nr. 3; Ref. Zbl. f. H. N. O. Bd. 8, S. 378. — <sup>1</sup> *Siebenmann*, Zt. f. Ohr. Bd. 34, S. 350; <sup>2</sup> Zt. f. Ohr. Bd. 36, S. 291. — <sup>1</sup> *H. W. Siemens*, Die Zwillingspathologie. Berlin 1924, S. 58; <sup>2</sup> Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie. Berlin 1923, S. 168. — <sup>1</sup> *Konrad Stein*, Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde von Bauer u. Stein, S. 96; <sup>2</sup> Gravidität und Otosklerose. Mon. f. Ohr. 1925, S. 532. — *Stein u. Pollak*, A. f. Ohr. Bd. 96, S. 216. — *W. Stern*, Psychologie der frühen Kindheit. 1923, 3. Aufl., S. 302. — *G. Strassmann*, Kl. Woch. 1927, S. 1805. — *C. Stumpf*, Passow-Schäfers Beitr. 1911, Bd. 17. — *Sugar*, A. f. Ohr. 1905, Bd. 66. — *Tafel*, Dysthyre Schwerhörigkeit bei Graviden. Inaug.-Diss. Freiburg 1910. — *Urbantschitsch*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. Wien 1910. — *Uspenskaja*, Zbl. f. H. N. O. 1924, S. 506. — <sup>1</sup> *O. Voss*, Verh. d. D. Otol. Ges. 1912, S. 193; <sup>2</sup> Verh. d. D. Otolaryng. Ges. 1923, S. 182. — *Wagener*, Verh. d. D. Ges. f. H. N. O. 1921, S. 196. — *Walker*, zit. nach *Beck u. Schacher*, Im Handb. f. H. N. O. von Denker u. Kahler, S. 590. — *Waitz*, Studien an eineiigen Zwillingen. Zt. f. Kl. Med. 1924, 100, 115. — *Winter*, Die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Berlin u. Wien 1918. — *Wittmaack*, Die Otosklerose auf Grund eigener Forschungen. Jena 1919. — *Wulfften-Palthe*, Acta otolaryng. 1922, S. 415.

Nach der Drucklegung erschienen: *Brunner*, Über das Vorkommen von Gaucherzellen im Felsenbein neben Bemerkungen zur kausalen Genese der Otosklerose. Zbl. f. H. N. O. Bd. 22, S. 60, 1928. — *Brunner u. Urbantschitsch*, Zur Kenntnis der hereditär degenerativen Taubstummheit. A. f. O. H. N. Bd. 120, S. 43. — *Bigler*, Beitrag zur Vererbung und Klinik der sporadischen Taubstummheit. A. f. O. H. N. Bd. 20, S. 81.





# Die Haut.

Von Prof. Dr. **Felix Pinkus**, Berlin.

## I. Die Formen der Haut.

Jeder Körper hat eine bestimmte Abgrenzung gegen seine Umgebung. Die Abgrenzung des menschlichen Körpers gegen seine Umgebung ist die Oberfläche seiner Haut. Die Haut hat die wichtigste Funktion des Körpers: ihn überhaupt zu definieren — auf die Haut wirkt alles, die Körperfunktionen von innen, die gesamte Umgebung von außen. Die Hautoberfläche ist die Scheidewand. Diese Oberfläche, auf welche die Umgebung wirkt, hat ihre bestimmten Eigentümlichkeiten. Schon die Funktion der Haut als Begrenzung ist eine der bedeutungsvollsten Eigenschaften der Haut. Ihre Funktion als Grenze wirkt sich aus in der Undurchdringlichkeit für die Umgebung, Undurchdringlichkeit gegen mechanisch andringende gasförmige Stoffe, Flüssigkeiten und feste Körper, in der Fixierung von Bakterien. Vielfach zerbrechen und zerreißen unter mechanischer, stumpfer Einwirkung von Stoffen der Umgebung, also namentlich festen Körpern auf die Haut, die unter Haut gelegenen Gewebe, Weichteile mit Gefäßen und Nerven, Hartteile wie Knochen und Gelenke, ehe die Haut zerreißt. Dagegen hält die Haut nicht so sehr stand spitzen oder schneidenden Gewalten und Temperaturen über einer gewissen Höhe.

Es sind zu unterscheiden die allgemeinen Eigenschaften

1. der Haut überhaupt,
2. der menschlichen Haut,
3. der persönlichen Haut.

Die Haut gehört zu den großen Systemen, welche die Person, das Individuum charakterisieren, in erster Reihe. Die Charakteristik ist einerseits äußerlich, indem sie einen großen Teil des Eindrucks hervorbringt, den das Individuum auf andere macht, anderseits besteht sie in den Eigenschaften der Haut selbst, welche den Schutz gegen äußere Schädlichkeiten und die, auch zum größten Teil schützenden, Reaktionen auf innere Vorgänge des Körpers hervorbringen.

Die äußere Charakteristik der Haut ist in diesem Werke zum Teil schon ausführlich abgehandelt worden: Alter, Rasse, kriminalistische und anthropologische äußere Unterscheidung.



Auf alle diese äußeren Zeichen als einfache Eigentümlichkeiten, also als Systemunterscheidungen, brauchen wir nicht einzugehen, weil wir ihnen, von anderen Gesichtspunkten ausgehend, als Folge innerer Ursachen wieder begegnen werden. Wir müssen hier die Haut als Reaktionsorgan auf alle körperlichen Vorgänge betrachten, anfangend von momentanen Ursachen, psychischer plötzlicher Erregung mit wechselnder Röte und Blässe, bis zu den in Jahren und Jahrzehnten langsam entstehenden Veränderungen, wie sie das Alter, die Erkrankung einzelner Organe, wie Thyreoidea oder Nebennieren, in der Gestalt des Myxödems, der Sklerodermie oder der *Addisonschen* Krankheit hervorbringen. Innere, Gefäß-, Nerven- und Sekretionsveränderungen prägen sich in groben oder feineren Abweichungen der Haut aus, auf ihrer Betrachtung beruhen viele Momente des allgemeinen, psychologischen und ärztlichen Menschenerkennungsvermögens, die instinktiv oder aufs feinste geübt wirken.

Wenn andere Abschnitte dieses Werkes die Einwirkung der inneren Veränderungen auf die Haut behandeln, so soll unsere Darstellung die vorhandene Hautveränderung als Reaktionszeichen innerer Veränderungen betrachten, also den umgekehrten Weg, von außen nach innen gehen.

Der konstitutionelle Charakter der Haut umfaßt einen großen Teil ihrer Anatomie, Physiologie und Pathologie.

Wir haben keine besondere Schwierigkeit, festzustellen, welche konstitutionellen Veränderungen vorkommen. Die Schwierigkeit ist aber zum Teil noch sehr groß, wenn wir uns die Frage nach der Ursache der Verschiedenheiten in der Reaktion vorlegen.

Jeder Mensch hat seine individuelle Haut, die von der Haut jedes andern Menschen sich grundlegend unterscheidet. Das ist morphologisch der Fall: jeder Mensch ist durch seine Fingerabdrücke absolut sicher zu identifizieren, und das ist biologisch der Fall. Die Haut jedes Menschen ist für einen anderen Menschen ein so verschiedenes Gebilde, daß sie — als Transplantat auf den Hautdefekt eines andern Menschen übertragen — auch bei naher Blutsverwandtschaft (*Lexer*) nicht erhalten bleibt, wenn sie auch anheilt. *Lubosch* führt diesen Gedanken ausführlich aus, auch mit Rücksicht auf Zwillingswesen\*. Die Haut wird ersetzt von der Umgebung seitlich und in der Tiefe aus dem Körper desjenigen, auf den sie transplantiert wurde. Nur eineiige Zwillinge sind, wie festgestellt worden ist, einander in ihren inneren Eigenschaften so gleich, daß ihre Haut, aufeinander übertragen, wirklich erhalten bleiben soll (*H. H. Bauer*)\*\*. Aber trotz dieses Anzeichens physiologischer außerordentlicher Ähnlichkeit sind auch die Häute eineiiger Zwillinge noch

\* Siehe Bd. II, S. 437.

\*\* Funktionelle Identität von eineiigen Zwillingen: gleiche symmetrische Nagelveränderungen *Scholtz* Z. 27. 241. *Sprinz, Ebstein, Köhler*; gleiche Ovarialveränderungen, beide Diabetes *Twinem* Z. 27, 116.

nachweislich unterscheidbar. Die Haut verschiedener Menschen ist grobsichtlich anatomisch, in ihren physiologischen Eigenschaften und in ihren funktionellen Reaktionen unterschieden.

Die Haut besitzt außerordentlich verschiedene Typen um ein als Grundform oder Norm anzusehendes Centrum herum, dies seinerseits stellt die größte Häufigkeit unter einer möglichst großen Beobachtungsreihe dar, ist also auch nichts ganz Bestimmtes, pendelt in nicht allzu engen Grenzen um das Maximum; all das oft sehr voneinander Verschiedene ist „normal“, bis zum Krankhaften oder zur Mißbildung hin.

Wir haben zu unterscheiden:

Anatomisch: Oberflächenform mit Falten, Farbe, Fettigkeit, Feuchtigkeit, Weichheit, Dicke.

Physiologisch: Gefühl mit Berührungs-, Schmerz- und Temperaturgefühl, Wärmeregulation, Lichtreaktion.

Funktionell: Wirkung auf physikalische Reize = Temperatur, Licht, grobe Gewalt (Zerreißbarkeit), Wirkung auf Infektionsreiz, Wirkung auf chemischen Reiz.

Von allen diesen Eigenschaften der Haut wissen wir noch lange nicht alles. Viele kennen wir nur als solche durch ihre direkte Sichtbarkeit oder die Übersetzung in sichtbare Zeichen (Kurvenschreibungen).

Von anderen wissen wir etwas mehr, indem wir nicht allein ihre Erkennbarkeit, sondern auch ihr Erzeugtwerden (die nächste Ursache) feststellen können. Weiter sind wir fast in keinem Punkte.

Die Eigenschaften und Reaktionen der Haut sind angeboren, also so, wie die Erblichkeit sie dem Kinde eingepflanzt hat, oder während der Einwirkung des Lebens entstanden, peristatisch.

Die angeborenen Qualitäten sind die ererbte Konstitution der Haut. Die erworbenen Änderungen der Konstitution, entstanden durch Krankheiten, welche meistens von außen herankommen und nicht in der Konstitution liegen, bestehen in erworbener Allergie im weitesten Sinne.

### **Die Faltenbildung der Haut.**

Die Hautoberfläche des Menschen macht, im ganzen gesehen, einen glatten Eindruck. Nähere Betrachtung lehrt, daß sie überall von kleinen flachen Fältchen oder Rillen durchzogen ist, die in den verschiedensten Winkeln sich schneiden. Diese Vertiefungen vergrößern die Hautoberfläche gegenüber einer einfachen glatten Fläche außerordentlich. Daß sie durch Bewegungen der Haut eingefaltet sind, ist nicht wahrscheinlich. Vielmehr scheinen es Fältchen zu sein, die in der Ausbildung der Haut begründet sind. Sie sind beim Neugeborenen vorhanden, ja, sie scheinen mit der Vollendung der Anlage von Drüsen und Haarbälgen sogar bereits fertig angelegt zu sein, also im 8. Fetalmonat. Die Kreuzungspunkte von 3—8 Fältchen sind vielfach die Austrittspunkte der Haare. Die Schweißdrüsen münden auf den Flächen



zwischen den Falten. An Handteller und Fußsohle sind sehr regelmäßige und individuell absolut verschiedene parallele Rillen ausgebildet wie ein Kartoffelacker. Auf den Erhöhungen münden die Schweißdrüsen (Haare fehlen hier). An der behaarten Haut dürften die feinen Fältchen teilweise durch den Zug des mit der Epidermis außerordentlich fest zusammenhängenden darunterliegenden Bindegewebes entstanden sein. Zum Teil wirkt auch so der Zug des Haarmuskels, der sich unten an der Haut festsetzt. Über dem Ansatz seiner elastischen Sehne ist die Epidermis immer besonders tief eingezogen.

Die Oberfläche der Epidermis ist durch die *Faltenbildung* sehr vergrößert. Die Unterfläche der Epidermis ist in ebenso hohem Grade vergrößert, aber auf ganz andere Weise. Die Unterfläche gleicht einem Wabenwerk, das von der Epidermis nach der Unterlage zu entwickelt ist und in welchem die Schweißdrüsen und die Haarfollikel noch tiefer hinabreichen, zum Teil auf der Unterlage (im subcutanen Gewebe) aufstauen und sich aufknäueln oder umbiegen.

Die übereinanderliegenden beiden Hautschichten, Epidermis und deren bindegewebige Unterlage, erfüllen mit verschiedenen Mitteln dieselbe mechanische Funktion der Biegsamkeit und Streckmöglichkeit, wobei die Elastizität der Epidermis wie die der Cutis als Ganzes groß, in ihren Einzelementen sehr gering ist.

Die Epidermis ist ein sehr festes, rein epithelzelliges Gewebe. Die Zellen liegen nicht wie in Pflaster oder in Gemäuer unverrückbar aneinander, sondern zwischen ihnen spannt sich ein Polster feiner Fäden (Brücken) aus, so daß ein Zellpolster entsteht, das etwas Elastisches, in geringen Grenzen Hin- und Herschaukelbares besitzt, ähnlich einem dicken filzartigen Tuch mit harter Oberfläche (vergleichbar der Hornschicht) und nach unten immer lockerer und zusammendrückbarer werdendem Stoff (entsprechend der Stachelschicht und der Basalschicht). Diese oben harte und mit eingesunkenen Strichen überzogene, unten weiche und wabenartig in die Unterlage hinunterreichende Epidermis bedeckt wie ein angeklebter ununterbrochener einheitlicher Überzug die Cutis. Die Epidermis ist nach allen Richtungen biegsam, dabei gleichen die Linien der Oberfläche sich bis zu einem gewissen Grade aus. Die groben Bewegungsfalten sind nur während der Bewegung vorhanden, verschwinden in der Ruhe wieder, fixieren sich zum größten Teil erst nach dem Laufe von Jahren und Jahrzehnten. Ein geringer Teil der groben Falten ist angeboren (Handteller, Fußsohle). Verschiebungen gröberer Art sind in der Epidermis nicht möglich ohne Verletzung des Zusammenhaltes ihrer Zellen. Schnelle Exsudation erzeugt Blasen in ihr oder zwischen ihr und der Cutis, die sich nicht wieder durch Aufsaugen zurückbilden. Zum Aufsaugen haben sie auch meistens keine Zeit, da der ständige Nachwuchs von unten her sie schneller nach außen abstößt, als sie sich aufsaugen können, und sie durch Abblättern beseitigt. Unter der Epidermis, mit ihr stets ohne

Lücke verbunden, liegt die Cutis und das subcutane Bindegewebe. Der oberste Teil der Cutis, der sog. Papillarkörper, folgt allen Biegungen der Epidermis. Er hat außer diesen Mitbewegungen noch eine zweite Bewegung in sich zu vollführen, indem er durch mehr oder weniger starke Füllung der Blutgefäße und durch wechselnden Gewebesaftegehalt zusammengepreßt wird oder sich wieder ausdehnt. Hierbei werden seine zum größten Teil sehr feinen Bindegewebsfasern einander genähert oder voneinander entfernt, nach dem Aufhören dieser mechanischen Einflüsse tritt die alte Lagerung wieder ein. In diesem Gebiete liegen einerseits die zur Epidermis emporsteigenden markhaltigen Nervenfasern, die marklos werdenden Nerven der Gefäße, die Nervenendkörper, die Tastzellen unter dem Epithel, anderseits die Blutgefäße, welche hier allein in der Haut Capillaren bilden, u. zw. überall, wo sie dem Epithel nahe liegen (Oberflächenepithel, Schweißdrüsen, Haarfollikel), die Gewebsspalten und die Lymphgefäße. Die Blutgefäße bilden einen Teil des vom Herz ausgehenden und zum Herz zurückführenden, aus hohlen Röhren gebildeten Schlingensystems, in dem mit Hin- und Rücklauf der Blutkreislauf sich abspielt. Die Lymphgefäße bilden die feinen Anfänge des zum Ductus thoracicus sich zusammenschließenden Röhrensystems, in dem der Säftestrom nur centralwärts dem Herzen zu fließt. Die eigentliche Cutis ist aus stärkeren Cutisfasern zusammengeflochten, dehnt sich und retrahiert sich nach allen Richtungen bei den Bewegungen des Körpers und stellt ein Gewebe dar, dessen Fasern wenig angespannt, gewellt, durcheinandergeflochten sind und sich nach Aufhören der Dehnung immer wieder in denselben Ruhezustand zurückbegeben. In ihm liegen größere Nervenbündel, Blut- und Lymphgefäße.

Epidermis, bindegewebiger Papillarkörper und Cutis lassen sich nicht voneinander abheben. Alle drei zusammen können von der Unterlage abgehoben werden, wo das subcutane Gewebe zwischen der Cutis und der tieferen Unterlage locker ausgebildet ist. Die Epidermis bleibt nur in ihrer normalen Spannung, wenn eine unverletzte Cutis unter ihr liegt und sie nach oben wölbt. Wo die Cutis atrophiert (meist nach Schwund, schnellem oder allmählichem, eines Zellinfiltrats), da sinkt die Epidermis ein, verliert ihr unteres Netzwerk, manchmal auch ihre Pigmentbildungsfähigkeit, da verstreicht oder verändert sich durch gröbere Falten ihr Linienwerk (Lupus erythematoses, Anetodermie, manchmal Sklerodermie, idiopathische Hautatrophie in der Form der Akrodermatitis atrophicans). Wo die Cutis einreißt, infolge starker und schneller Dehnung, meist auch noch dazu auf der Grundlage einer innersekretorischen Störung (innersekretorische juvenile Fettsucht, Schwangerschaft), entsteht eine Einsenkung und schlaffe Fältelung der Hautoberfläche (Stria). Das subcutane Gewebe verbindet die Cutis mit den unterliegenden Muskeln, Sehnen, Fascien, Periost. Es hat dieselben Eigenschaften wie die Cutis, außerdem wird es noch in der Norm durch



zunehmende oder wieder abnehmende Fettzelleneinlagerung gedehnt oder entspannt. Es liegen also eine dicke faltbare Schicht und eine sehr dehnbare Schicht als Epidermis + Cutis und subcutanes Gewebe übereinander. Der anatomische Zusammenhang von Epidermis + Papillarkörper + Cutis entspricht einer auch funktionell in vielen Beziehungen einheitlichen Decke. In anderen Beziehungen sind aber Epidermis und Cutis funktionell außerordentlich verschieden.

Die Epidermis ist gefäßlos. Ihre Wunden heilen nicht durch Wiederaneinanderheilung der getrennten Zellen. Sie bildet sich durch Zellteilung in den während des Lebens nie sterbenden untersten Schichten ständig neu (Hornzellen an der Oberfläche und im Haar, Talgzellen finden ihren Weg nur nach außen); ihre Zellen sondern in den tiefsten Schichten dauernd neue Ausscheidungsstoffe ab (Pigment, Schweiß), die ihren Weg teils nach innen in das Bindegewebe, teils nach außen an die freie Hautoberfläche finden. Die Epidermis entgiftet einerseits den Körper durch Absonderung von Organteilen (Zellen) oder Flüssigkeiten hochgradig, andererseits schützt sie ihn durch Reaktionen auf äußere Schädlichkeiten (Schwielenbildung gegen Druck, Horn- und Pigmentschutz gegen Licht, allergische Umwandlung gegen chemische, namentlich auch Bakteriengifte, esophylaktische Wirkungen noch unerforschter anderer Art, nervöse Beziehungen verschiedenster sensibler und sekretorischer Natur zur Umwelt).

Die bindegewebige Cutis ist gefäßreich, ihre Capillaren regeln den Blutumlauf des Körpers in hohem Grade. Ihre Verletzung erzeugt an sich die Heilstoffe (blutgerinnungsfördernde Stoffe aus dem Gewebe selbst, Gefäßcontraction [Ellmer], Zellbildungsreize durch die Stoffe der vernichteten Zellen). Ihre Neubildung ist noch nicht erforscht, geht vermutlich von den dauernd am Leben bleibenden Zellen aus, an denen ihre Fasern entstehen. In der Cutis bilden sich Reaktionszellen auf krankhafte Reize (einkernige Entzündungszellen) und lagern sich von ihren krankhaften Produkten angelockte Flüssigkeiten (Ödeme) und Zellen des Blutkreislaufes ab (Leukocyten neutrophiler und eosinophiler Art, je nach der Art des Reizes, möglicherweise auch Lymphocyten). In ihren Zellen bilden sich sichtbare Sekrete (Mastzellen, Plasmazellen, eosinophile Zellen) und unsichtbar nur in ihren Wirkungen erkennbare Fermente (eiweißlösend, fettlösend). Die Cutis ist der bei jeder Hautkrankheit spezifisch und erkennbar verschieden reagierende Ablagerungs-, vielleicht auch oft Entstehungsort der typischen histologischen Veränderung.

Die Haut vergrößert sich mit dem Wachstum durch Zellneubildung, Faserneubildung in sich von ihrem ersten Beginn bis zum Kind bei der Geburt und weiterhin bis zum erwachsenen Menschen. Das Wachstum der Haut ist nicht bloß die Folge des allgemeinen Körperwachstums — das Wachstum der Haut ist vielmehr auch das Wachstum der Haut selbst, abgelöst von der Wachstumsgröße und Wachstumsgeschwindigkeit.

keit des Körpers im ganzen. Es paßt die Haut nicht immer genau auf die Unterlage. Ihr Wachstum geht selbständig vor sich und kann bei vermehrtem Wachstum des von ihr überzogenen Körpers zurückbleiben (die Haut wird dann also zu fest gespannt aufliegen), kann aber auch beim Zurückbleiben des Körperwachstums zu stark werden und dann gefaltet dem Körper aufliegen (Zurückbleiben des Schädelwachstums bei Idiotismus, Mikrocephalie [s. Bd. 2, S. 140—147]) oder auch durch eigenen innersekretorisch erregten Wachstumsimpuls für die unverändert normal bleibende Unterlage zu weit werden (Akromegalie).

Die Haut ist ein wichtiger und untrennbarer Bestandteil des Körpers und des Körperteiles, den sie bedeckt, zwar bis zu einem hohen Grade entbehrlich, aber doch nicht über diesen Grad hinaus. Die ganzen Arme und Beine mit ihrer Haut kann ein Mensch entbehren, ohne zu sterben, aber nicht die Haut allein eines sonst erhaltenen Armes oder Beines, also eines viel geringeren Hautteils als beide Arme und Beine bedeckt.

Die Haut ist nur mit dem Körper zusammen denkbar in ihrer Funktion, nicht als gesondertes Organ. Trotzdem hat die Haut — abgesehen von den ihren Geweben eigenen Funktionen — ein Eigenleben, das sie als nicht vollkommen allen anderen Körperfunktionen unterstellt betrachten läßt. Die Haut wächst für sich, während die anderen Organe in anderem Tempo wachsen. Das Wachstum der Haut ist abhängig von einer anderen Kräftekombination als die darunterliegenden Organe.

Auf die Haut wirkt eine andere Mischung der Inkrete von Thyreoidea, Hypophyse, Epiphyse, Genitalorganen, Nebennieren u. s. w. als auf die unter ihr liegenden und die inneren Organe. Die Haut wächst manchmal zu schnell, dann bildet sie Falten, und ein andermal zu langsam, dann platzt sie. Die Haut ist einfach anatomisch betrachtet nicht sehr dehnbar, aber die Haut wird zu ihrem Einreißen begünstigt durch anders als gewöhnlich wirkende innersekretorische Kräfte.

Beim Einreißen der Haut in der Gestalt der Striae handelt es sich um das Überschreiten der „Streckgrenze“, d. h. der Spannung, bei der man zuerst erhebliche Formänderung ohne nennenswerte Steigerung der spannenden Kraft erhält (*Berliner*, Lehrbuch der Physik, S. 139). Das Überschreiten dieser Elastizitätsgrenze hat an den Geweben der Haut verschiedene Wirkungen. Das kollagene Gewebe der Cutis hat wohl keine Elastizitätsgrenze, an ihm ist wenig zu erkennen, es müßte denn eine besondere Mürbheit in ihm vorhanden sein. Die locker gewellten kollagenen Fasern dulden meist höhere Streckung als im lebenden Gewebe überhaupt vorkommt, ohne daß es zerreißt. Die elastischen Fasern der Cutis dagegen, starr und netzartig zusammengewebt, ertragen viel weniger Dehnung. Das elastische Netz kann der Dehnung dadurch nachgeben, daß es sich bis zu einem gewissen Grade verschiebt. Die einzelne Faser des Netzes aber, wohl



aus außen röhrenförmig elastisch imprägnierter Substanz bestehend, hat eine sehr niedrige Dehnungsgrenze. Wenn die Dehnung über das Maß hinaus erfolgt, welches die Verschiebung des Netzes zuläßt, so reißen die Fasern wohl an der Stelle der größten Dehnung, jedenfalls unter der von außen sichtbaren Stria, und lassen unter ihr einen elastica-freien Kollagenstreifen erkennen. Es ist natürlich nicht sicher, daß diese schwierigen physikalischen Vorgänge in der Cutis auch wirklich den Ablauf haben, den wir aus den mikroskopisch sichtbaren Bildern schließen zu dürfen glauben, doch ist es bisher allgemein so angenommen worden.

Im Epithel gehen zweifellos viel kompliziertere Dinge vor sich. Das Epithel wird gedehnt, erträgt die Dehnung bis zu einem gewissen Grade und reißt nach Überschreitung der Streckgrenze ein, aber nicht als Ganzes oder an einer umschriebenen Stelle, denn es entsteht keine Wunde. Das Einreißen des Epithels geht vielmehr an allen Stellen der Stria vor sich, indem die Zellen in sich eine irreversible Dehnung erfahren\*.

Diese Dehnung dauert in der Haut monate- (Gravidität) oder sogar jahrelang (Fettwerden). Der Schluß ist, daß nach Entstehung der Risse die Epidermis querstreifig und knittrig die Stria überzieht, eine Knitterung, die bei Nachlaß der Dehnung bestehen bleibt. Die gesamte Stria steht senkrecht zur dehnenden Kraft.

Es handelt sich also bei der Striabildung um ein Einreißen in der Cutis.

Die Epidermis erleidet keine Wunde, wenn sie auch erheblich verändert wird. Die Epidermis verliert ihre gleichmäßig sich dehnende und sich wieder zusammenziehende Unterlage und wird hierdurch sowie durch Vorgänge der Relaxation in ihr selbst knittrig, sie sinkt ein oder — seltener — baucht sich auf, wenn die unterliegende Cutis an Masse zunimmt. Das kann durch Wachstum geschehen, dann bleibt die Stria stets erhaben, aber auch durch Stauungs-

---

\* Da müssen wir wohl eine Analogie zu den Dehnungsversuchen am Haare annehmen. Ein unter Wasser an beiden Enden eingespanntes, genau gemessenes Haarstück läßt sich bequem bis um 30% dehnen, ohne zu reißen. Nimmt man die dehnende Kraft fort und überläßt man das Haar sich selbst, so zieht es sich in 24 Stunden wieder auf seine Ursprungslänge zurück. Eine zweite Dehnung auf 30% länger erfordert geringere Kraft (ein leichteres angehängtes Gewicht) als das erste Mal. Es müssen also in dem für das Auge nicht veränderten Haar innere Umlagerungen vorgegangen sein. Ebenso gehen innerhalb eines Haares Umlagerungen vor sich, das durch ein gewisses Gewicht lange Zeit gedehnt wird, ohne daß nach Erreichen einer bestimmten Länge eine weitere Verlängerung angestrebt wird. Das Haar entspannt sich, ohne sich zu ändern: sog. Relaxation. Das erkennt man daran, daß im Anfang eine größere Kraft erforderlich ist, die gewünschte Länge zu erreichen, als eine gewisse Zeit, etwa 24 Stunden, später. Die Dehnung innerhalb des Haares betrifft die einzelnen Zellen. Es hat sich herausgestellt, daß auch noch ein Dehnungsunterschied zwischen Zellmantel und Zellinhalt besteht (Dehnen der Fasern der Länge und der Breite nach).

oder entzündliches Ödem, therapeutisch hervorgebrachte entzündliche Vorgänge (heiße Umschläge), dann ist die Stria nur eine gewisse Zeit lang erhaben.

Die Striabildung ist die eingreifendste Veränderung der normalen Haut. Die Neigung zu ihr ist eine wichtige, aber noch nicht völlig geklärte Eigentümlichkeit der Konstitution. Zwei Punkte sind bisher beachtet worden:

1. Die Striabildung kommt im jugendlichen Alter leichter und stärker zu stande als in höherem Alter (*Sellheim*). Vielleicht hat hier der vorhergehende Spannungszustand der Haut eine Mitwirkung. Es ist sehr wahrscheinlich, daß an einem ausgewachsenen Körper bei ganz allmählichem Dickerwerden, wenn dieses auch ohne Striabildung vor sich geht, trotzdem Relaxationserscheinungen und sonstige bestehenbleibende Gleichgewichtsdeformationen (Hysteresis = zurückbleibende Elastizitätsdeformationen [*Warburg*]) vorhanden sind. Diese bis zu einem gewissen Grade schon überdehnten älteren Häute allmählich fettgewordener Menschen platzen vielleicht schwerer ein, bei plötzlich dazugaddierter Überdehnung, als noch nicht überdehnte Haut junger Menschen. Dafür spricht auch, daß Striae gravidarum an der Mamma geringer sind an großen Mammæ als an kleinen (*Rodecurt*). Damit stimmt überein, daß kein Zusammenhang zwischen Turgor und Striastärke bestehen soll.

2. Daß bestimmte Arten von Frauenkörpern mehr zur Striabildung neigen, deutet auf die Wirkung innerer Sekretion hin (*Kermauner*). Die Entstehung der Striae ohne sichtliche Überdehnung wird geradezu auf die Unterfunktion des Vorderlappens der Hypophyse bezogen (*Weber*), da die Überfunktion übermäßiges Wachsen der Haut erzeugen soll (*Cutis verticis gyrata* bei Akromegalie). Daß die Dehnung allein nicht zur Striabildung, d. h. einem Einreißen der Cutis unter der nichtverletzten Epidermis zu führen braucht, hat *C. Langer* bereits ausgeführt, indem er Striabildung bei den Schwangeren, aber das Fehlen der Striabildung bei den Wassersüchtigen beschreibt. Der Grund der Striabildung dürfte auf gleichzeitigem Selbstfettwerden der Haut nebst Dehnung durch den wachsenden Inhalt beruhen, bei noch nicht vorher allmählich ausgedehnter Haut, also passive Dehnung einer sich in sich selbst verdickenden, nicht relaxierten Haut.

Die Haut als äußerer Überzug ist das ganze Leben lang an jeder Stelle dauernder Dehnung und Entspannung bei den Bewegungen des Körpers ausgesetzt. Solange die Haut noch wächst, bleiben bei der Zusammenwirkung von Dehnung durch Bewegung und Nachgehen der Haut durch Wachstumsausdehnung keine Spuren dieser immer in gleicher Form erfolgenden Faltung bestehen. Hat die Haut aber ihre endgültige Größe erreicht, dann kerben sich die konstanten Faltungen im Laufe der Jahre unauslöschlich ein. Diese Einprägung der Bewegungsfalten erfolgt verschieden schnell bei den verschiedenen



Konstitutionen der Haut. Magere, locker aufliegende Haut, wie sie dem langen und schmalen athletischen und zum Teil auch asthenischen, leptosomen Körperbau eigentümlich ist, faltet sich früher als fest gespannt aufliegende fette Haut, die dem kurzen und breiten, pyknischen, eurysoomen Körperbau (*Kretschmer, Weidenreich*) entspricht). Wir sind gewöhnt, stehenbleibende Falten (Runzeln) als Alterszeichen anzusehen. Man hat versucht, diese allmählich sich ausprägenden Falten als objektive Alterszeichen zu benutzen. Die Feststellung der Runzligkeit erfordert große Erfahrung. Als Grundlage kann die Einteilung von *Sebastiany* dienen, der in einer Tabelle eine große Menge von Alterszeichen zusammengestellt hat, die durch Zusammenzählung und Division durch die Zahl der untersuchten Zeichen eine recht annähernde Altersbestimmung gestatten.

*Sebastiany* teilt die Runzligkeit in 4 Grade ein, die er an einigen Teilen des Gesichts genauer ausgeführt hat.

#### Stirn:

Grad 1 bedeutet „eine wenig wahrzunehmende und nicht vollständige Runzelbildung, so daß bei Glättung nichts mehr von einer Falte zu sehen ist“.

Grad 2 bedeutet „eine deutlich wahrnehmbare, aber nicht tiefe Runzelbildung“.

Grad 3 ist eine „Faltenbildung, wo auch noch beim Verstreichen ein Spurstreifen bleibt“.

Grad 4 ist eine „prägnante stark entwickelte Stirnrunzelung, die sich bei aktiver Runzelung kaum mehr verstärkt“.

Außen an den Augenlidern (Krähenfüße) ist

Grad 1 ein initialer gerader „Streifen, manchmal mit leichter Pigmentierung, der noch nicht leicht wahrnehmbar ist“.

Grad 2 „deutliche, aber noch schwach ausgedrückte Runzeln“.

Grad 3 „deutliche Konfiguration und Abrundung des Runzelrandes“.

Grad 4 „prägnant ausgedrückte Krähenfüße, die sich bei Augenschluß nicht mehr verändern“.

#### Nasolabialfalte:

Grad 1 „kleine Vertiefung in der Nähe des Nasenflügels“.

Grad 2 „deutliche kleine Runzel zur Lippe abwärts“.

Grad 3 „regelrechte nasolabiale Falte mit Seitenwulst in der Tiefe deutlich sichtbar“.

Grad 4 „tiefe, konstante Runzelfalte mit wenig elastischer Aufwulstung beiderseits“.

#### Suborbitalgegend:

Grad 1 „horizontale Falte in der Nähe des unteren Augenlidrandes mit kaum wahrnehmbarer Schraffierung“.

Grad 2 „gut wahrnehmbare Faltensammlung von  $\frac{1}{2}$ —1 cm Breite“.

Grad 3 „das ganze suborbitale Gebiet von Runzeln durchzogen“.

Grad 4 „starke tiefe Runzelung mit verstärkter Pigmentierung“.

Die Grade zwischen diesen groben Einteilungen werden taxiert und in der ersten Dezimalstelle angegeben: also 1·1—1·5—1·9, zwischen Grad 1 und Grad 2.

Zu 20 Jahren ist das Gesicht noch völlig frei von Falten, zu 25 Jahren beginnen die Stirnrunzeln und die Nasolabialfalte, manchmal auch Suborbitalrunzeln. Im Beginn der Dreißigerjahre sind die Stirnrunzeln und die Nasolabialfalte deutlicher, die Runzeln außen an den Augen suborbital und an den Vorohrcken beginnen. Im allgemeinen sieht die Frau zwischen 20 und 30 Jahren älter aus als der gleichaltrige Mann. Zu 35 Jahren sind Stirnrunzeln, Nasolabialfalte,

Krähenfüße, Suborbitalrunzeln mittelstark, die Vorohrrunzeln nehmen zu. Im 40. Jahre sind alle Gesichtsrunzeln fast völlig entwickelt, die Vorohrrunzeln stark und weit hinaufreichend, die Cervicalfalten beginnen. Zu 45 Jahren sind die Suborbitalrunzeln stark, die Vorohrrunzeln gehen in die Cervicalrunzeln über. Dazu kommt im Beginn der Fünfzigerjahre „trockene, meist auch schon runzlige Haut der Hände, angedeutete Runzelung des Nasensattels, des Ohrläppchens und des Kinns“. „Um das 55. Lebensjahr beginnt schon deutliche Runzelung und Pigmentierung der Haut der Hände. Deutliche Falten liegen auf der Nasenwurzel, deutliche Falten durchziehen Ohrläppchen und Kinn bis zur Oberlippe. Starke rautenförmige sich überschneidende Cervicalfalten“. Mit 60 Jahren kommen vertikale Falten der Oberlippe hinzu. Wangenhaut lockerer und trockener. 70 Jahre: Starkes Sichkreuzen der Stirn-, Augen- und Nasenrunzelung. Größere und zahlreichere braune Flecke am Handrücken, Haut weniger elastisch. Zu 75 Jahren: Breiter Greisenmund, Wulstung der Lippen fehlt, das Lippenrot wird unsichtbar. Welke Wangen, geknitterte Handrücken. 80 Jahre: Radiäre Runzelung um den zahnlosen Mund, starke Falten vom Kinn zum Hals bis zum Schlüsselbein. Nase, Ohren welk, vielfach größer. „Die Augenlider hängen tief herab (Altersptosis), und um sie zu heben, muß die Stirn stark gerunzelt werden.“

Diese Angaben *Sebastianys* haben natürlich nur Andeutungswerte, denn Lebensstellung, Umgebung, eigene Gesundheit, Rasse und vieles andere verändert den Grad der Hautfalten, der ja auch nie allein, sondern immer nur zugleich mit den allgemeinen Betrachtungen von Körper und Geist zur Alterstaxierung herangezogen werden kann. Sind doch sogar sehr erheblich tiefer eindringende Untersuchungen, z. B. die Untersuchungen über die chemischen Bestandteile der Haut, nicht brauchbar, ein geeignetes Alterszeichen abzugeben (*H. Brown*).

Wie sehr aber die Untersuchungsart *Sebastianys* sehr oft das Richtige trifft, ersieht man aus seinen angeführten Beispielen, wo die Taxierung nach einigen so objektiv wie möglich notierten Anzeichen das Alter in ziemlich richtigen Grenzen zu bestimmen gestattet.

23 Jahre 16 Tage altes Zimmermädchen, nach oberflächlicher Betrachtung wie 19jährig aussehend, 5 Anzeichen, nämlich: Stirnrunzeln, Nasolabialfalte, Krähenfüße, Suborbitalrunzeln, Abnutzung der Schneidezähne, auf das nach der Tabelle ihr zustehende Alter taxiert, 113 Jahre : 5 = 22·6.

27 Jahre 4 Monate alte Frau, 6 Geburten. Nach oberflächlicher Betrachtung wie 30 Jahre, nach der Berechnung aus 7 Zeichen 28·4 Jahre alt.

29 Jahre 9 Monate alter Erdarbeiter, wie 34—35 Jahre aussehend, berechnet aus 7 Zeichen = 30 Jahre 5 Monate.

38 Jahre 2 Monate alter Humorist, wie 40jährig aussehend, Berechnung aus 9 Zeichen = 37 Jahre 5 Monate.

53 Jahre, Bergmann, wie 55jährig aussehend. 51 Jahre 5 Monate.

63jährige Frau, wie 55 Jahre alt aussehend, berechnet 61 Jahre 9 Monate.

32jähriger Mann mit Folgen von Encephalitis lethargica, aussehend wie 35 Jahre, berechnet 30·1 Jahre.

40 Jahre 4 Monate alter Bergmann, sieht aus wie 45, berechnet 41·6 Jahre.

31jähriger Mann, berechnet 31·1 Jahre.

40 Jahre 1 Monat alter Mann, aussehend wie 42, berechnet 40·7 Jahre.

48½jähriger Bergmann, aussehend wie 53, berechnet 48 Jahre, 5 Monate.



42 Jahre 8 Monate alter Pfleger, aussehend wie 45—47 (Glatze), berechnet auf 41 Jahre 8 Monate.

75 Jahre 9 Monate alte Frau, berechnet 76 Jahre 7 Monate.

Aber es gibt auch Ausnahmen von diesen recht eindrucksvollen, stimmenden Zahlen: 33 Jahre alter, nervenkranker Mann, aussehend wie 36 bis 37 Jahre, berechnet 38 Jahre  $2\frac{1}{2}$  Monate.

Die Grundlagen der Berechnungen gibt *Sebastiany* in der erwähnten Tabelle, welche ich nebenstehend reproduziere.

Diese Feststellungen müssen wechseln, wenn rassenmäßig früh runzelig werdende Gesichter (*Paudlers* Dal = Rasse als fast reine Nachkommen der langköpfigen, niedriggesichtigen Cro-Magnon-Rasse) neben anderen, länger runzelfreibleibenden Individuen stehen.

Indessen kommt es für unsere Betrachtung der Haut von der ersten Bildung bis zum Tode im Greisenalter ja nicht so sehr auf die genaue Altersfeststellung an, als vielmehr auf den Verlauf mit Runzelbildung, Austrocknung und deren anatomische und chemische Grundlagen.

### Das Mienenspiel.

Das Aussehen der Haut im allgemeinen und seine Veränderung durch das Lebensalter sind die anatomischen Grundlagen für einen großen Teil dessen, was die Persönlichkeit des Menschen ausmacht. Was wir bisher geschildert haben, ist aber nicht so sehr die Person, als das generell Menschliche. Das Persönliche ist in dieser starren Beschreibung außerordentlich wenig inbegriffen, denn das Persönliche der Haut liegt nicht in deren Glätte und in ihren Falten an sich, sondern in ihrer *Bewegung* gegeneinander, im lebendigen Ausdruck, den die *Mimik* hervorbringt. Wenn auch der gesamte Körper des lebenden Menschen mit all seinen Bewegungen sich an der *Mimik* beteiligt, so ist doch der Hauptsitz dieser Bewegungsausdrücke das Gesicht, in zweiter Linie die Hand: die unbedeckten Teile des Körpers. Ebenso sehr wie in der Form liegt Typusähnlichkeit und Verwandtschaftsähnlichkeit in der Bewegung, und vor allem in der Bewegung der Haut des Gesichtes mit seiner ausgebildeten, die Haut bewegenden Muskulatur, die vom *Platysma* aus differenziert ist. Dieses „Mienenspiel“ gehört, bis auf wenige grobe Bewegungen der Skelettmuskulatur, vollkommen der Haut an. Die Haut mit ihren Bewegungen ist der Spiegel der Seele sowie der Krankheit an Körper und Geist (*Kirchhoff*).

Die Falten der Haut in der Handfläche, die im Laufe des Lebens sich vertiefen, hat man seit alten Zeiten zur Erkennung des Menschen und seines Schicksals benutzt. Schon der Wechsel der Handlinien-deutung im Laufe der Jahrhunderte beweist die Unbegründetheit dieser augenblicklich an ganz bestimmte Regeln, die früher anders lauteten, gebundenen Methode. Viel mehr als aus der Hand liest man aus dem Gesicht, und alles fast, was den Menschen bewegt, aus seinem Mienenspiel. Die Gesichtsbewegungen können wir einteilen in:

Tabelle der Alterszeichen bei Erwachsenen in den einzelnen Altersstufen nach Gradkoeffizient geordnet:

Alterszeichen		20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80
Stirnrunzeligkeit	Mann Frau	1·1 0·9	1·5 1·1	1·6 1·9	2·5 2·3	2·9 2·6	3·1 2·9	3·6 3·5	4·0 4·0	.	.	.	.	.
Nasolabialfalte	Mann Frau	0·5 0·6	0·8 0·9	1·2 1·2	2·0 1·6	2·4 2·2	3·1 2·6	3·9 3·5	.	.	.	.	.	.
Krähenfüße	Mann Frau	0·2 0·4	0·6 0·8	1·2 1·2	2·0 1·7	2·4 2·0	2·8 2·3	3·5 3·0	3·8 3·5	4·0 3·8	.	.	.	.
Suborbitalrunzeln	Mann Frau	0·3 0·5	0·9 0·9	1·4 1·2	2·3 2·0	3·1 2·8	3·6 3·3	4·0 3·8	.	.	.	.	.	.
Abnutzung der Schneidezähne	Mann Frau	0·6 0·6	1·0 1·0	1·2 1·3	1·7 1·4	1·9 1·8	2·0 2·1	2·5 2·8	3·1 3·5	3·9	.	.	.	.
Abnutzung der Backenzähne	Mann Frau	.	0·3 0·5	0·8 1·0	1·6 1·5	1·9 1·8	2·3 2·5	2·8 3·0	.	.	.	.	.	.
Retroauricularrunzeln	Mann Frau	0·2 0·2	0·3 0·4	1·5 1·5	2·3 2·1	2·5 2·4	3·0 2·8	3·7 3·2	3·9 3·7	4·0 4·0	.	.	.	.
Cervicalrunzeln	Mann Frau	.	.	.	.	0·3 0·2	2·2 1·2	3·4 1·6	3·8 2·2	4·0 2·5	.	.	.	.
Runzeln der Vorohreken	Mann Frau	.	0·6 0·5	1·2 1·2	1·5 1·5	2·0 1·8	2·3 2·0	2·5 2·3	2·8 2·7	3·2 3·0	3·8 3·5	.	.	.
Runzeln des Handrückens	Mann Frau	.	.	.	.	.	.	.	0·8 0·5	0·9 0·5	1·2 0·8	1·5 1·0	1·7 1·2	2·5 1·8
Runzeln des Nasensattels	Mann Frau	.	.	.	.	.	.	0·6 0·2	1·3 0·9	1·8 1·2	2·0 1·5	2·6 2·0	3·3 2·9	3·9 3·5
Runzeln des Ohrläppchens	Mann Frau	.	.	.	.	.	.	0·8 0·5	1·5 1·0	1·9 1·3	2·5 1·9	3·0 2·4	3·5 2·9	4·0 3·5
Kinnrunzeln	Mann Frau	.	.	.	.	.	.	0·6 0·2	0·9 0·6	1·1 0·7	1·5 1·1	1·9 1·4	3·1 3·0	3·5 3·5
Runzeln der Oberlippe	Mann Frau	.	.	.	.	.	.	0·9 0·5	1·8 1·3	2·0 1·5	2·3 2·1	2·9 2·6	3·5 3·5	3·9 3·9
Wangenrunzeligkeit	Mann Frau	.	.	.	.	.	.	.	.	0·4 0·1	0·6 0·2	0·7 0·2	1·3 0·8	1·8 1·1



1. überflüssige Bewegungen, die Nervosität andeuten oder bedeutungslose Mitbewegungen sind, bei der Benutzung der Hände, bei Blinden und Schwachsichtigen;

2. gebrauchte Bewegungen, welche den Gesamtausdruck des Gesichtes hervorbringen, je nach Beruf, Lebenslage und was sonst noch dauernden Einfluß ausübt, ohne dem Individuum zu bewußtem Gefühl zu kommen;

3. unbeabsichtigte Ausdrucksbewegungen nach dem Gemütszustand (Trauer, Gleichmut, Freude);

4. beabsichtigte und berechnete Ausdrucksbewegungen, welche das eigentliche Mienenspiel des Menschen umfassen.

Es ist erstaunlich, mit wie geringen Mitteln die Bewegung der Haut die allergrößten Wirkungen hervorbringen kann. Kleinste Verschiebungen an Stirnhaut, Augen und Mund sind die Grundlage für den Ausdruck weltbewegender Befehle sowohl als auch für die feinsten Gemütsregungen.

### Physikalische und chemische Eigenschaften und Altersunterschiede.

Das Hautgewicht einer bestimmten Hautfläche, befreit von dem darunterliegenden Fett, nimmt zunächst mit dem Alter zu, dann bei beginnendem Alter wieder ab:

Bei 1 Jahr	ergibt eine Hautstelle von 40 cm <sup>2</sup> der rechten seitlichen Thoraxpartie . . . . .	3·68 g	
„ 1—9 Jahren	ergibt eine Hautstelle von 40 cm <sup>2</sup> der rechten seitlichen Thoraxpartie	4·0	„
„ 10—29 „	„ „ „	7·2	„
„ 30—49 „	„ „ „	7·2	„
„ 50—69 „	„ „ „	6·0	„
„ 70—89 „	„ „ „	5·2	„

(Bürger  
und  
Schlomka)

Zwischen rechts und links ist der durchschnittliche Unterschied nur 4·3% (von 0—10·3%).

Die Trockensubstanz dieser von Bürger und Schlomka untersuchten Hautpartien nimmt in der Jugend schnell, im Alter langsam zu, d. h. der wachsende Körper wird schnell wasserärmer, solider gebaut, und diese Gedrungenheit der Gewebe steigt bis zum Greisenalter (gegen 70 Jahre) noch allmählich an.

	Trockenrückstand in Grammprozenten
Feten: . . . . .	25·5
bis ein Jahr . . . . .	30·6
1—9 Jahre . . . . .	35·6
10—29 „ . . . . .	36·4
30—49 „ . . . . .	36·7
50—69 „ . . . . .	39·8 (Bürger und Schlomka)
70—89 „ . . . . .	35·0

Eine Alterskurve der chemischen Bestandteile läßt sich nicht recht aufstellen. Alle Untersuchungen leiden an geringer Zahl der untersuchten Fälle; die Untersuchungen ergeben zunächst nur die Größe der individuellen Schwankungen. Sogar bei der im Vorhergehenden mitgeteilten Wasserkurve ergab sich anderen Forschern vollkommene Unregelmäßigkeit bei allgemeiner Übereinstimmung der Resultate selbst. *Bürger* und *Schlomka* fanden 60·2—74·5 %, *Brown* 56·4—72·7 %. Die Bestimmungen von Stickstoff, Natron, Kali, Phosphor ergaben keine Alterskurve, aber große Schwankungen:

N im Trockenrückstand 3·58—6·27 g % ( <i>Bürger</i> und <i>Schlomka</i> )					
Na	118—188 mg	in	100 g	Haut	} <i>H. Brown</i>
K	53—134	„	„	100 „	
P	41—85	„	„	100 „	

Dagegen sollen Asche, Calcium, Magnesium, Silicium bessere Alterskurven ergeben: Anstieg im Fetalstadium, Absinken bis zum 10. Jahre und dann wieder ein geringer Anstieg. Cholesterin ergibt nach *Bürger* und *Schlomka* eine brauchbare Kurve.

Bis 2 Wochen	. . . . .	872 mg %	in der Trockensubstanz
2 Monate bis 10 Jahre	. . . . .	426 „ %	„ „ „ „
10—29 Jahre	. . . . .	343 „ %	„ „ „ „
30—49	„ . . . . .	282 „ %	„ „ „ „
50—69	„ . . . . .	267 „ %	„ „ „ „
70—89	„ . . . . .	293 „ %	„ „ „ „

Diese Zahlen sind für andere Menschenrassen nicht von Bedeutung. *Boyd* und *Roy* fanden bei Indern (Kalkutta) geringere Werte (82 bis 184, durchschnittlich 116), bei Lepra- und bei Hautkranken noch weniger (80).

Dem äußeren Anschein entspricht in der senil veränderten Haut die Verdünnung der Epidermis mit Hyperkeratose, dabei erheblicher Schwund des Stratum granulosum mit dünnem Rete Malpighi, Vermehrung des Pigmentgehaltes der Basalschicht, Verdünnung der Cutis mit Abflachung der Papillen, Schwund, Zerreißung, Verklumpung des degenerierenden elastischen Gewebes, Veränderung (basischfärbbar werden und hyalin degenerieren) des kollagenen Gewebes (*Unna*, neuerdings *Chiale*), vielleicht als Folge der Intimawucherung und Elastica-degeneration der Blutgefäße, die jedenfalls der senilen Veränderung der ganzen Haut vorausgehen. *Poll* ließ durch histologische Untersuchungen Alters- und Geschlechtsverschiedenheiten der Haut untersuchen und feststellen, daß all die oben genannten Cutisdegenerationen nicht zum senilen Bilde der Haut gehören, daß aber Gefäßveränderungen (Wandverdickungen, Lipoiddegeneration) und Rückbildungs-



zeichen im Unterhautzellgewebe für die Altersbestimmung von Wert seien (Jordan). So ungewiß schwankt also auch die exakteste, nämlich die direkte anatomische Betrachtung in der Deutung aller Anzeichen in der Haut: Es wird uns das im folgenden noch öfter und folgenreicher begegnen.

Die Erkennung der übrigen Alterserscheinungen der Haut, der Verringerung der Schweiß- und Talgdrüsensekretion, des Pigmentverlustes der Haare (Ergrauen) und des Haarschwundes lassen sich durch exaktere anatomische Untersuchungen nicht genauer feststellen als die gewöhnliche Betrachtung es ergibt.

Viele Anzeichen sind dafür vorhanden, daß die Entwicklung der Haut bis zur Reife und ihre Rückbildung bis zum Greisenalter nicht in der Haut selbst begründet liegen. Die Veränderungen der Haut sind so sehr mit offenbaren Änderungen des innersekretorischen Apparates verbunden, daß diese allgemein als ihre Ursache betrachtet werden.

### Die Farbe der Haut.

Die **Farbe der menschlichen Haut** schwankt von fast kreideweiß bis zu fast reinem Schwarz, wenn wir an die Färbung aller menschlichen Rassen denken. Die Farbe der Haut setzt sich zusammen aus 4 Komponenten. Diese sind:

1. Die **Farbe der Haut selbst**, vor allem ihrer Hornschicht, die wohl allein in Betracht kommt, da das weiche, unter ihr liegende Epithel einesteils durch sie unsichtbar gemacht wird, anderseits wohl keine besondere Farbe als die einer gelblichrosa Gallerte besitzt. Die Hornschicht ist schwach gelblichweiß, wie wir an lamellos abgelösten Schuppen sehen können; diese Eigenfarbe kommt aber weniger in Betracht als ihre leicht durchscheinende und ihre reflektierende Eigenschaft, welche die unter ihr liegenden Farben (2 und 3) verändert. Die Hornschicht der Haut scheint nicht so durch wie ein dünnes Hornblättchen, das etwa aus einem Nagel, einer Tierklaue oder einem Tierhorn abgespalten wird. Sie ist nicht so einheitlich zusammengepreßt wie Nagel oder Horn, sondern locker gebaut und lufthaltig. Außer ihrem Durchscheinen wirkt ihre Oberfläche, die in normalem Zustande nicht ganz glatt, sondern konvexchagriniert und außerdem durchzogen von den im vorigen Abschnitt geschilderten Falten und Rillen ist; diese Eigenschaften bewirken, daß das Licht in den verschiedensten Richtungen auffällt und daher auch in den verschiedensten Richtungen reflektiert wird. Durch die Betrachtung der Hautoberfläche im Lichte einer mit Woodschem Filter bedeckten Quarzquecksilberlampe sehen wir, daß die Hautoberfläche nicht ganz glatt ist, sondern stellenweise leicht abschuppt: Diese Stellen fluoreszieren in dem kurzwelligen Licht, welches das Woodsche Filter hindurchläßt. Die Hornschicht läßt das Licht anders durch, wenn wir ihre Rauigkeiten durch Öl oder irgend ein

ähnliches glattmachendes Mittel ausgleichen und dazu ihre trockenen Zellen durchtränken und durchsichtig machen: Hierdurch ändert sich der stumpfe Ton der Hautfarbe, es kommt die zweite Komponente der Hautfarbe ein wenig mehr zum Vorschein.

2. Die Farbe des durchscheinenden Blutes; diese Farbe ist mehr oder weniger rot bis blau. Die Blutfarbe scheint nur bei den hellen Menschenrassen durch die Epidermis hindurch. Bei gelblichen, braunen, schwarzen Rassen ist sie weniger als rötliche Farbe zu erkennen, bei diesen sättigt der Blutgehalt nur den Pigmentton. Ein blasser Neger sieht grau im Gesicht aus. Die Blutfarbe kann stark oder schwach sein, nach der Stärke der Blutfüllung der Capillaren in den Hautpapillen und dem oberflächlichen subpapillären Gefäßnetz, und nach dem Grade, in welchem das Epithel, vor allem die Hornschicht, die Blutfarbe durchläßt. Je tiefer die Hyperämie liegt, desto blauer (cyanotischer) erscheint die Haut. Oberflächliche Hyperämie erscheint stets rot, doch ist die rote Farbe des Capillarblutes von hell bis dunkel wechselnd (*Moncalvi*). Die Form der Capillaren ist in den verschiedenen Altersstufen verschieden, sie werden (am Nagelfalz) mit dem Alter länger und schmaler, oft auch mehr gewunden (*Brown* u. *Roth*).

Die Farbe der normalen Haut, die durch verschiedenen Blutgehalt entsteht, schwankt zwischen blaß oder gelblich (Leere der Capillaren) bis zu dunkelrot. Der spontane, meist psychisch bedingte Wechsel zwischen Blässe und tiefdunklem Erröten kann schnell, sogar momentan, eintreten, vor allem als Erythema emotionis. Durch Stauung kann ein Übergang blutleerer (normaler bis asphyktischer) Haut zu dunkelblauer (cyanotischer) zu stande kommen, in der blauen Haut kommen durch Druck zinnoberrote Flecke hervor. *Auspitz* hat eine Deutung dieser Flecke nicht gegeben. *Lewis* deutet sie dadurch, daß jeder Reiz, welcher auf die Haut ausgeübt wird, einen vasomotorisch wirksamen (histamin-ähnlichen?) Stoff frei werden läßt. Diese H-Substanz geht von den Epidermiszellen aus und reizt die Gefäße in verschiedener Stärke: zu örtlicher Rötung, diffuser Fleckenbildung, Gefäßdurchlässigkeit (Ödem), im ganzen im Sinne von Gefäßerweiterung (*Jürgensen*). Chronische Stauung durch congenitale Herzfehler mit ihrer mangelnden Oxydation führen zu starker Blaufärbung (Morbus coeruleus): von den erworbenen Herzfehlern neigen die Mitralfehler zu Hautcyanose.

3. Das Hautpigment. Das melanotische Hautpigment entsteht aus einem in der untersten Epithelschicht sich bildenden farblosen Stoff beim Zusammentreten mit einem vom Körper aus mit dem Säftestrom hineingelangenden anderen farblosen Stoff. Welcher der beiden die Fermentwirkung ausübt, ist noch nicht einwandfrei bekannt, doch ist es wahrscheinlich, daß das Ferment, eine Oxydase, in den Epidermisepithelien gebildet wird, während der Blutstrom ein Präpigment (oder noch frühere Stufen) führt.



Das Pigment entsteht in der Keimschicht und wird beim Aufwärtswachsen der Zellreihen unter Umständen mit an die Oberfläche emporgetragen.

Je dunkler die Haut ist, desto mehr Epithelschichten finden wir vom Pigment durchsetzt. Indessen nimmt auch bei ganz dunklen Negern die Pigmentmenge nach der Oberfläche hin ab. In der weißen Haut der hellfarbigen Menschen sieht man Pigmentkörnchen nur in der Basalschicht. In den braunen Stellen ihrer Haut (gewisse Naevi) durchdringt das Pigment in gleichmäßiger Stärke die gesamte Epithel- und Hornschicht. Die Pigmentkörner sind bei dunklen Rassen in oberflächlicheren Epithellagen ebenso dunkel wie in der Keimschicht, liegen aber weniger dicht. Die Menge des Pigments nimmt durch Belichtung zu. Es scheinen nicht nur die chemisch wirksamsten (ultravioletten) Strahlen pigmentvermehrend zu wirken; die Behandlung mit einem an ultravioletten Strahlen reichen Licht (den Quarzquecksilberbogenlampen) erzeugt weniger einen braunen als einen gelblichen Farbton. Dagegen entsteht auf gewisse Reize hin (Thorium, Eau de Cologne und andere hautreizende Substanzen) nach dem zuerst hervorstechenden Erythem eine stark braune Abheilung durch helles Licht jeder Art. Oberflächliche Abfilterung des Lichtes (Pityriasis versicolor) verhindert die Braunfärbung, die in der normal gefärbten Umgebung entsteht (Leukodermbildung), vielleicht auch die vermehrte Abschälung an nicht gefärbten Efflorescenzen (Psoriasis, Pityriasis lichenoides chronica), doch könnte im letzteren Falle auch stärkere Lichtreflexion und andere Faktoren, wie der verstärkte Abtransport in die Cutis oder die durch die entzündliche Erkrankung verminderte Pigmentwirkung, von Wirkung sein. Die verstärkte Pigmentbildung bei der Bronzekrankheit (*Addison'sche Krankheit*) entsteht durch den Ausfall der pigmentregulierenden Nebenniere. Wo die Verarbeitung des überschüssigen Grundstoffes in der Haut fehlt, bleibt auch der *Addison-Kranke* weiß, anderseits kommen addisonartige Überpigmentierungen mit Schwäche und nervösen Symptomen durch Hirnaffektionen, ohne Nebennierenerkrankung, vor nach Grippe, nach Verschüttung, bei Basedow (*Ratner, Etienne und Richard*), bei Tuberkulose.

Eine mathematisch genaue Feststellungsmethode der Hautfarbe ist noch nie ausgeführt worden. Für medizinische Zwecke erscheint sie kaum nötig. Aber auch anatomisch behalf man sich mit Vergleichen mit mehr oder weniger brauchbaren Farbtafeln. Die genaueste von diesen ist der neue Farbenfächer von *A. Hintze* (Berlin), welcher, aus einer sehr großen exakt gefärbten Anzahl von Nuancenblättern besteht, deren jede durch eine Öffnung die Haut direkt zu betrachten und mit ihr die Blattfarbe in Übereinstimmung zu bringen gestattet. Die mathematisch genaue Farbenbestimmung, welche mit *Arons Farbenweiser* möglich ist, dürfte für die Bestimmung der Hautfarbe noch nicht benutzt worden sein.

4. Pathologische Farbstoffe in der Haut. Bei Lebererkrankung durchtränkt der ins Blut hineingetretene Gallenfarbstoff die gesamten Körpergewebe und bringt an der Haut eine Gelbfärbung, zunehmend in manchen Fällen bis zu dunkler Grünbraunfärbung, hervor: I k t e r u s. Die erste Gelbfärbung zeigt sich an der weißen Sclera des Auges, dann wird das Gesicht gelb und weiterhin verteilt sich der Ikterus auf Hals, oberen Teil der Brust, Oberarme, Oberbauch, Unterbauch, Beine und distale Partien der Arme (*Kovácz*). Eine andersartige Gelbfärbung der Haut tritt durch Genuß von gelben Rüben und anderen Carotin enthaltenden pflanzlichen Nahrungsmitteln ein: der färbende Stoff läßt sich im Blut nachweisen (Carotinämie). Pathologische Graufärbung erzeugt die Argyrie, Einlagerung von Silberkörnchen in die Haut bei langdauerndem medikamentösen Gebrauch von Höllestein oder anderen Silbersalzlösungen.

Der hauptsächlichste Faktor der Hautfärbung ist das Pigment.

Die Hautfarbe des Kleinkindes ist im ganzen völlig gleichartig am ganzen Körper, beim Europäer weißrosa. Im fortschreitenden Alter dunkelt, mehr bei Männern als bei Frauen, die Haut mehr oder weniger nach, an verschiedenen Hautstellen verschieden stark. Die Farbunterschiede sind beim weißen Menschen meistens gering. Konstant und unveränderlich dunkelbraun werden nur die Brustwarzen, doch können auch diese hellrosa bleiben oder sogar bläulich erscheinen (Durchscheinen des Blutes) bei sehr Blondem, besonders aber bei hellrot behaarten Menschen.

Der Brustwarzenhof und die Brustwarze hat ein anderes Braun als jede andere normale Körperstelle. Es ist nur mit dem Braun größerer Muttermäler vergleichbar. Alle anderen dunkleren Hautstellen sind anders gefärbt. Von selbst dunkel sind ferner ohne äußere Einwirkung die Linea alba am Bauch, vordere Achselfalten, After und Genitalgegend. Diese können im Leben stark nachdunkeln (Schweißwirkung). Die drei Stellen: Brustwarze, Achsel und Anogenitalgegend, mit der Mittellinie des Bauches (Linea alba), sind die Stellen, an welchen die apokrinen Schlauchdrüsen vorkommen. Die Farbintensität der ohne Lichtwirkung dunklen Hautpartien wechselt in gewissen Grenzen, besonders bei Frauen. Hier wirkt der Sexualcyclus erheblich mit. Namentlich Gravidität führt zu starkem Dunkelwerden und Ausbreiten der dunklen Felder. Die Braunfärbung der Mamilla kann um das Vierfache größer werden, eine viel größere Zahl der *Montgomery*-schen Bezirke mit umfassen; die vorderen Achselfalten können ebenso wie die Labia maiora, Anus, Innenfläche der Oberschenkel dunkelbraun bis schwarz, mit grünlich- oder sogar bläulichschwarzem Tone, werden. Die übrige gesamte Haut kann einige Töne dunkler werden als sie vorher war, systematisierte Naevi, die vorher und nach der Gravidität wieder hellgelblich, oft kaum sichtbar sind, treten als schwarzbraune



Warzenlinien stark hervor. Chloasma entwickelt sich, zu demselben Bilde gehörig, im Gesicht.

Sonnenlicht und Druck sind die Hauptfaktoren der allgemeinen Braunfärbung; auch die durch sie erzeugte Dunklung ist nicht konstant und bleibend, sondern vorübergehend in einigen Monaten.

Betrachten wir die Haut ohne besondere äußere oder innere Einwirkungen, gewissermaßen im Ruhezustand, so ist selten beim Erwachsenen die gesamte Hautoberfläche gleichmäßig gefärbt. Das ist am häufigsten der Fall bei sehr geringem Pigmentbesitz.

Die verschiedenen Pigmentierungsgruppen lassen sich am besten nach der Farbe der Behaarung unterscheiden. Die Behaarung macht bei der weißen Bevölkerung die größten (und darstellbarsten) Unterschiede. Diese Ausführung bezieht sich nur auf Menschen weißer Rasse, wie sie im deutschen Beobachtungskreis auftritt; bei ihnen gibt es hellhaarige bis schwarze, und daneben rote, nebst allen Mischungen. Alle dunklen Rassen, ja schon dunklere Südeuropäer, haben viel weniger wechselnde Farben. Die Farben der Haut selbst unterscheiden sich lange nicht so voneinander wie die der Haare.

### 1. P i g m e n t m a n g e l.

a) Rothaarige Menschen. Bei ihnen scheint, wenn man die Albinos und die ganz hellblonden ausnimmt, der größte Pigmentmangel zu herrschen. Diese Menschen besitzen nur in geringem Grade die Fähigkeit, durch Licht (Sonne, ultraviolett haltiges Licht) Pigment zu bilden. Sie werden in diesen Lichtarten rot, aber nach Vergehen der Röte, auch wenn diese zu einer heftigen, ja blasigen Hautentzündung geführt hat, ist die Haut im ganzen weiß, nur einzelne Stellen werden braun = Sommersprossen. Sommersprossen sind braune Flecke in hellerer Haut, die durch intensivere Belichtung entstehen. Das diffuse Licht der zunehmenden Frühlingstage genügt bereits, starke direkte Besonnung wirkt stärker. Es könnte sein, daß die Haut sommersprossiger Menschen nur fleckweise normal „verbrennende“, d. h. pigmentbildende Haut besitzt, es könnte aber auch sein, daß die Sommersprossenstellen zu besonders starker, nicht bloß zu relativ normaler Pigmentbildung veranlagte Stellen sind. Dafür spricht das Vorkommen von Sommersprossen in mehr oder weniger stark sich durch Licht pigmentierender Haut.

Die Sommersprossenbildung ist anscheinend verbunden mit einer Eigenschaft der Haut, welche beim Rothaarigen isoliert besteht, bei nicht rothaarigen Menschen latente Rothaarigkeit anzeigt, verdeckt durch die in den Haaren allein und wenigen anderen Stellen, vor allem den Mamillen, vorhandene Pigmentbildungsfähigkeit. Man trifft viele dunkelhaarige Menschen mit sehr weißer Haut und Sommersprossenbildung.

Unpigmentierte Haut gewöhnlich pigmentierter Menschen (Vitiligo-flecke) besitzt dieselbe Lichtempfindlichkeit und Pigmentfreiheit, wie die Rothaarigen sie an der gesamten Haut zeigen: Bei der verstärkten Sonnenbestrahlung des Frühjahrs entstehen nicht selten am Rande der Vitiligoflecke rote Entzündungshöfe. An diesen bilden sich aber meines Wissens keine Sommersprossen, sondern eine diffuse stärkere Braunfärbung. Auch da, wo die Vitiligoflecke keine Entzündungshöfe zeigen, pigmentiert sich die „normale“ Haut, wo sie dem Licht stärker ausgesetzt ist (Gesicht, Hals, Nacken, Hände), besonders dunkel. Vielleicht ist das Fehlen der Lichtrötung hier nur vom allmählichen Einbrennen abhängig, und die Lichtentzündungen entstehen nur durch ganz besonders heftige plötzliche Insolationen. Die Vitiligoflecke pigmentieren sich gar nicht oder, nach sehr starker ultravioletter Lichtanwendung, fleckweise (*Buschke*). Sie gewöhnen sich ans Licht oder bleiben lichtempfindlicher als die Umgebung.

Sehr helle Menschen, bei denen die fleckweise Pigmentierung in der Kindheit und bis in die Mitte der Zwanzigerjahre stark ist, entwickeln im weiteren Leben die allgemeine diffuse Pigmentbildungsfähigkeit oft nachträglich, so daß sie wie die Mittelblonden bis Mittelbraunen im Sommer stark gebräunt werden und ihre Sommersprossen völlig verlieren. Vielleicht hängt das Verschwinden der Sommersprossen auch mit dem Verlust der roten Farbe in den Haaren zusammen, welcher sich in den Vierzigerjahren einstellt. Der Rutilismus besteht meistens kürzer als die übrigen Farben: Rotes Haar geht im Alter in blondes, braunes oder alsbald in weißes über.

Als Albinos bezeichnet man Menschen, denen braunes Pigment überhaupt (vielleicht bis auf *Lentigines Siemens*) fehlt. Rotes Pigment scheint vorzukommen, wenigstens wird rotes Kopfhair bei den Albinos aller Erdteile, also sowohl bei Europäern als auch bei Negern, Papuas, Malaïen, Indianern, erwähnt (*Firth*). Die Pigmentlosigkeit der Albino-haut fällt in unseren Breiten nicht auf, da viele ebenso helle Häute auch bei blonden Menschen vorkommen. Auffällig ist das auch im erwachsenen Alter weißblonde Haar und die Lichtscheu (Augenzukneifen und oft grimassierendes unregelmäßiges Mitbewegen des übrigen Gesichtes).

b) Hellblonde. Bei diesen ist die Sommersprossenbildung oft gering, selten annähernd so stark wie bei Rothaarigen. Es ist sogar denkbar, daß Hellblondheit, geradeso wie Albinismus, ein ephelidenhemmender Faktor sei, so daß sein Vorhandensein bei Rothaarigkeit Ephelidenbildung verhindert. Die Haut wird durch Sonne und Ultraviolett nicht dunkler, aber vielfach auch erst unter sehr starker Bestrahlung rot. Selten finden sich hier völlig pigmentlose Brustwarzen, wie sie beim Rothaarigen die Regel sind. Nachdunkeln im Alter ist die Regel.



## 2. Mittlerer Pigmentgehalt.

Blonde und braune Behaarung mit Ausnahme des dunklen Brauns. Diese, die größte Zahl von Menschen unserer Umgebung umfassende Gruppe erleidet keine besonders starke Rötung durch Belichtung, aber eine recht starke Bräunung durch sie und durch Leben in freier Luft, in starkem Wind (Gebirge, See). Die Bräunung erfolgt diffus, seltener mit starkem Hervortreten der Sommersprossen. Narben (vor allem im Gesicht, wie nach Variola) färben sich oft viel dunkler als die normale Haut.

## 3. Schwarzhäufige

dunkeln durch alle möglichen äußeren Einflüsse außerordentlich stark nach. Auch hier wirkt besonders das Licht, sodann aber Druck der Kleider (Korsett, Bruchbänder), andere Hautreize (Parasiten und Kratzen).

Je dunkleres Pigment ein Mensch zu bilden fähig ist, desto verschiedener gefärbt ist seine Haut an den verschiedenen Hautstellen. Ganz genaue Hautfarbennormen lassen sich nicht aufstellen. Im allgemeinen ist die Regel folgende:

Am normallebenden, also soviel wie möglich sich im Licht aufhaltenden Menschen sind am dunkelsten Gesicht und Hände. Das allerdings ist wohl stets, trotz der lebenslangen Lichtgewöhnung, dennoch Lichtwirkung. Im Gesicht ist die Gegend unter den Augen oft schon beim Kinde dunkler, indem leichte Pigmentierung mit blauem Durchscheinen des dunklen Blutes durch die dünne Haut sich mischt. Die Wangen sind nach den Ohren zu manchmal leicht dunkler, ebenso die Halsgegend unter den Ohren. Der gesamte Hals ist dunkler, ferner die Vorderachselfalten, die ganzen Seitenteile des Rumpfes und der Bauch. Am Rücken sind Schulterblattgegend und Kreuzgegend dunkler, in die Crena ani hinein, Genitale (Mons veneris, Labia majora, Scrotum und Penis) sind dunkler, ferner die Rückseite der Arme, Vorder- und Unterseite der Oberschenkel. Vorderseite der Unterschenkel.

Besonders weiß sind Schultern, Brust, Gesäß, Innenseite der Arme, Waden. Dieses System, an nicht sonnenverbrannten, sondern leicht brünetten Menschen deutlich, ist an sehr wenig pigmentierten, namentlich Frauen, absolut unerkennbar: diese sind von gleichmäßiger Rosa-weiße wie kleine Kinder. Andererseits zeigen geradezu wieder Frauen außerordentlich viel stärkere Pigmentverschiebungen als Männer unter physiologischen Verhältnissen. Das Leben der Frau verläuft in sexualbedingter, wie bereits erwähnt, stark pigmentbeeinflussender Wellenlinie. Abmagerung und Fettansatz sind bei ihr wechselnder als beim Mann. Pubertät, Gravidität und Klimakterium sind mit ausgeprägteren Änderungen verbunden. Der Pigmentzuwachs kann fast völlig fehlen

und kann anderseits bis fast zu Negertypen ansteigen, mit allen Zwischenformen. Die Frau kann vom hellblonden Mädchen her, vielleicht nur mit leichter Pigmentierung während der Gravidität an Mamilla und Linea alba, ihr Leben lang pigmentlos bleiben und eine ebenso blasse, weißhaarige Greisin werden, wie sie eine schneeweiße Jungfrau war. Aber es kann auch das weiße, hellblonde Kind im Alter von 13—15 Jahren, wenn die Menstruation beginnt, erst dunkelblonde, dann braune Haare bekommen. Pubes und Achselhaare entwickeln sich von Anbeginn dunkelbraun, der Teint bekommt eine gelbliche Nuance dazu, wobei Wimpern und Augenbrauen glänzend schwarzbraun werden. In der Gravidität sind das Gesicht, der Hals dunkel, fast bräunlich; die Mamilla wächst um das Mehrfache, wird dunkelbraun, die Haut zwischen den Mammæ und an deren Außenseite dunkelt nach, geht zur Achselhöhle in einen dunkelbraunen Ton über, der Unterbauch zum Genitale und den Innenflächen der Oberschenkel hinab wird noch dunkler als diese oberen Körperpartien, der Damm und die Analgegend sind fast schwarz, vielfach sind kleine runde Höfe um die Haarfollikel heller. Nach der Entbindung, wenn die gespannte Haut an Bauch und Brust sich wieder zusammenzieht, sind die Farbveränderungen ganz besonders stark und nehmen nach mehreren Wochen bis Monaten erst wieder ab. Zurück bleibt oft eine Dunkelfärbung auf den eingesunkenen Mammæ und eine außerordentlich dunkle, meist scharf begrenzte Braunfärbung an Stirn, Schläfen, seltener Wangen und Kinn (das schon erwähnte Chloasma uterinum, *marque de grossesse*). Neue Schwangerschaften verlaufen mit demselben Wechsel der Farbe.

Es ist noch nicht klar, welche Ursache diese eigentümliche Färbung hervorbringt, doch deuten einige Beobachtungen darauf hin, daß die Nebennieren oder vielleicht der Plexus solaris an ihrer Entstehung beteiligt sind. Gewisse netzförmige Pigmentationen (nach Erythrodermie und mit Atrophie) an beiden Seiten des Gesichts und des Halses (*Civattes* Poikilodermie réticulée pigmentaire), von *Darier* der *Riehlschen* Melanose, von *Parkes-Weber* dem Chloasma uterinum angegliedert, sollen durch Adrenalinbehandlung sehr günstig beeinflußt werden. *Lanzenberg* und *Alfandary* beschreiben ein Chloasma im Gesicht eines 29jährigen Mannes, welches sich vor 3½ Jahren nach 3 m tiefem Sturz entwickelte; der Kranke hatte offenbar eine schwere Rückgratverletzung (Röntgenbild: 2. Lendenwirbel) mit motorischer und sensibler Lähmung der Beine, Urinretention und unfreiwilligem Stuhlabgang davongetragen, die erst nach 13 Monaten sich zu bessern angingen. Die Autoren und *Pautrier* neigen zu der Ansicht, daß hier die Nebennieren oder der Plexus solaris durch das Trauma ursächlich beteiligt sein könnten.

Im Klimakterium entwickelt sich zuweilen eine erneute Nachdunkelung, aber an anderen Körperstellen: Die Seitenflächen des Rumpfes werden dunkler, Oberbauch und Mammæ bleiben auffallend hell, ebenso wie die Extremitäten, so daß die Farbenverteilung dem oben aufgestellten Schema ähnlicher wird. All das ist bei dem durchweg um mehr oder weniger starke Schatten dunkleren Manne weniger ausgeprägt.



Auch pathologische Einflüsse wirken stärker auf die Hautfarbe der Frau. Die bis zu negerhafter Schwärze fortschreitende Dunklung durch Teerpräparate, vielleicht auch durch mangelhafte Ernährung, die wir als *Riehlsche* Kriegsmelanose kennen, war häufiger und stärker bei der Frau, vielleicht bedingt durch die häufigere Anwendung von fetthaltigen kosmetischen Mitteln, die der Mann nicht benutzt.

Dem erfahrenen Arzt sagt die Hautfarbe am Gesicht, zuweilen auch an den Händen viel. Einige Andeutungen seien in groben Zügen hier gemacht.

Weiß bis graue Blässe: Nephritis, Carcinom, Tabes.

Gelbliche Blässe: Myokarditis; mit durchsichtiger Haut und stärker: perniziöse Anämie.

Weiß mit hellroten Wangenflecken: Lungentuberkulose.

Grünliche Blässe, besonders unter den Augen, um die Nase und an der Stirn: frische Syphilis.

Rosa: Diabetes.

Dunkelrot mit weißem Kinn: Scarlatina.

Fleckigrot mit roten Augen: Masern.

Blaurot, auch an den Händen, besonders den Nägeln: unkompensierter Herzfehler.

Rotblau: Polyglobulie.

Cyanose mit fieberhafter Röte: Pneumonie.

Gelbfärbung: Leberkrankheit.

Dunkelfärbung: Addison, schwere Tuberkulose.

## Die Haare.

Die menschliche Behaarung ist eine individuell so wechselnde, daß es wohl möglich wäre, sehr genaue Identifizierungsbeschreibungen aus ihr herzustellen. Dies würde beim starkbehaarten europäischen Mann am leichtesten sein, weniger bei der schwächer behaarten Frau oder bei den schwachbehaarten amerikanischen, afrikanischen und asiatischen Rassen. Wenn wir die Betrachtung der Behaarung am männlichen Europäer anstellen, so haben wir:

1. das **K o p f h a a r** in verschiedener Farbe in der Kindheit beginnend, dunkel, hell oder rot. Das helle Haar dunkelt in den ersten 2 bis 4 Jahren etwas nach, bleibt dann ziemlich gleich bis zur Pubertät (14. bis 18. Jahr). Dann bilden sich die hohen Schläfenecken, indem die Grenze des Kopfhaares dort zurückweicht, und das starke Haar durch Lanugo ersetzt wird. Nun tritt, oft schon vor dem 20. Jahre, ein pathologischer Prozeß entzündlicher Natur hinzu, den wir als Seborrhöe bezeichnen, kleiige, meist fettige Schuppenbildung. Die ausfallenden Kopfhaare werden nicht mehr durch ebenso lange und ebenso dicke, sondern durch kürzere und dünnere ersetzt, bis zuerst an der Hinterhauptwirbelgegend und der Stirn, dann auf der ganzen Kopfplatte die Haare dünn, kurz, die Haut stark fettig wird. Sämtliche Talgdrüsen bleiben übrig, dehnen sich wohl sogar aus an Stelle der früher den Raum ausfüllenden Haarschäfte, ihre Sekretion bleibt unverbraucht und lagert sich als Fett-

schicht der glatten Kopfhaut auf. Der Schluß ist ein Kopf, dessen Oberfläche von der Stirn bis unter die *Protuberantia occipitalis* kahl ist, von einem mehr oder weniger breiten Streifen meistens sehr guter Haare von einer Schläfe hinten um den Kopf herum zur anderen eingefast wird und unter der, nach dem Nacken zu, oft wiederum die Haare fehlen oder verdünnt sind. Vom dichtbehaarten Kopf bis zur völligen Glatze kommen vom 30. Jahre ungefähr an bis zum Greisenalter sämtliche Übergänge vor. Zu gleicher Zeit geschieht ein doppelter Farbwechsel.

a) Weiteres *Nachdunkeln* etwa vom 20. Jahre an, der zeitliche Beginn ist sehr verschieden. In den Dreißigerjahren noch hellblonde Menschen sind selten. Das Nachdunkeln kann vom hellen Blond bis zu Schwarzbraun (Fünzigerjahre und älter) gehen. Auch rote Haare dunkeln nach, und es ist selten, einen Hellrothaarigen nach dem 40. Lebensjahre zu sehen. Meist entsteht erst Kastanienbraun, dann Dunkelbraun. Dunkelt das Haar eines Rothaarigen nicht nach, und wird es nicht frühzeitig weiß, so kann die mit dem Rot oft gemischte hellblonde Farbe erhalten bleiben, doch ist das nicht häufig und nur ein kurzer Übergang vor dem Weißwerden.

b) *Weißwerden*, bei dem allmählichen Durchmischtwerden der weißen mit den unveränderten oder nachgedunkelten Haaren als Meliertwerden oder Ergrauen bezeichnet. Es beginnt meistens erst im Anfange der Vierzigerjahre, doch ist, dominant vererbbar, auch frühzeitiges Ergrauen vom 20. Jahre an oder noch früher recht häufig. Der Schluß des Ergrauens ist ein Kopf von weißen Haaren, mehr oder weniger dicht, je nach dem Fortschritt der Glatzenbildung. Im allgemeinen sind die weißen Haare lebenskräftiger, so daß man als eine Regel ohne allzu viele Ausnahmen den Satz aufstellen kann, daß derjenige, welcher früh grau wird, vor der Glatze länger bewahrt ist als der, dessen Haare ihre Farbe behalten.

Das Kopfhaar ist im allgemeinen leicht gewellt, doch zeigt sich die Wellenbildung erst bei einer gewissen Länge. Sie ist abhängig davon, daß das Haar nicht rund, sondern mehr oder weniger abgeplattet, von elliptischem oder gar bohnenförmigem Querschnitt ist. Die Wellung ist lang und flach, seltener kurz und stark, bis zu krausem Haar, aber fast nie bis zu negerartigem Wollhaar.

2. Der *Bart* entsteht vom 16. Jahre an, meist noch später. Er nimmt während des ganzen Lebens zu, seltener wird er im Greisenalter schütter. Er zeigt im allgemeinen früher einige weiße Haare als der Kopf, namentlich seitlich am Kinn, ergraut früher oder später als der Kopf, ohne daß eine bestimmte Regel aufgestellt werden könnte. Die Ausdehnung des Bartes ist sehr verschieden, aber im allgemeinen sind Oberlippe, Wangen und Kinn damit dicht bedeckt. Die Barthaare sind flach gewellt; krauser Bart, der aus stark gekrümmten Haarfollikeln entstehen müßte, kommt kaum vor.



3. Die Augenbrauen besitzen sehr verschiedene Stärke. Sie nehmen im Alter an Stärke ab oder zu\*. Nach 50 Jahren schwinden sie oft vom lateralen Ende her, während in der medialen Hälfte sich die Haare zu starken langen herabhängenden, oft krausen Gebilden auswachsen. Die Augenbrauen ergrauen recht spät.

Die Augenwimpern sind diejenigen Haare, welche sich im Laufe des Lebens am wenigsten verändern. Sie sind beim Kind schon stark (außer bei Albinos, Hellblonden und vielen Roten), meistens dunkel, werden nur wenig stärker bis zur Pubertät und bleiben so, ergrauen selten und werden nicht länger, nicht dicker, eher einmal dünner.

4. Aus der Lanugobehaarung des Kindeskörpers werden vom Beginn der Pubertät an allmählich immer mehr starke Terminalhaare. Zuerst entstehen die Pubes, oft schon vom 12. Jahre an, dann Achselhaare, Mamillenhaare, zuletzt mehr und mehr Brust-, Kreuz- und sonst Haare am ganzen Körper. Alle Zwischenstufen vom fast kahlen. nur Pubes-, Achselhaare, wenig Haar an den Beinen und Unterarm tragenden Körper bis zum dichtbehaarten Oberarm und Rumpf, deren Haare bis zum Bart reichen, stark behaartem Unterarm, Händen und Fingern, Gesäß, Oberschenkeln, Unterschenkeln und Fußrücken kommen vor. Teile der Finger und der Zehen, des Fußrückens und die Knöchelgegend an der Hand und am Fuß bleiben haarlos oder lanugobehaart. Alle diese starken Körperhaare nennt man Terminalhaare, d. h. Haare, welche das letzte Entwicklungsstadium erreicht haben. Sie sind wellig oder kraus, nicht selten wie Negerhaare oder sogar wie Buschmannhaare in Pfefferkörnern angeordnet. Sie ergrauen spät, die Brusthaare meistens früher als die Pubes, und wohl immer nur unvollkommen. Geringe Entwicklung von Terminalhaar kann in der Erbanlage liegen, aber sie kann auch durch ichthyotische oder psoriasoide Anlage (*Unnas* seborrhoisches Ekzem) bedingt sein. Im ersteren Falle ist der Körper wie in der Kindheit lanugobehaart. Im letzteren Falle ist der Körper oft völlig haarlos, Lanugohaar fehlt, hier und da steht ein dunkles Terminalhaar. Die Haare sind dann nicht zu Terminalhaaren ausgebildet, weil sie schon vor dieser Zeit schwanden.

Gutausgebildete Terminalbehaarung bildet sich oft schon kurz nach ihrer Entstehung von bestimmten Stellen aus wieder zurück. Diese Rückbildung ist der Kopfglatzenbildung und dem Schwund der äußeren Augenbrauenteile vergleichbar. Sie beginnt vielfach bereits vor dem Übergang der Lanugo in das Terminalhaar. Ihr Beginn liegt in den Zwanzigerjahren über dem Malleolus externus des Unterschenkels. dort läßt sie nicht selten ein kleines Haarbüschel stehen, dann erstreckt sie sich immer weiter nach oben und im 50. Jahre oder später können die ganzen unteren Extremitäten wieder glatt und haarlos geworden sein,

\* *Leden* berichtet, daß die Eskimo die früher bei ihnen vorhanden gewesenen weißen Männer (wohl sagenhafte Erinnerung an die normannische Besiedlung Grönlands) als Menschen ohne Augenbrauen bezeichneten.

auch wenn sie früher stark behaart waren. Diese Haarlosigkeit geht oft der Umwandlung in Terminalhaare voran, so daß Männer glatte Beine behalten, ohne daß jemals starkes Haar darauf war: nur sind die Beine jetzt völlig haarlos, während sie anfangs lanugobedeckt waren. Weniger oft und weniger ausgebreitet sieht man diesen Vorgang über dem Ulnarknöchel am Unterarm außen, am Oberarm, häufiger um den Nabel herum am Ober- und auch am Unterbauch. Völlige Nacktheit am ganzen Körper kommt nie zu stande, denn so lange lebt kein Mensch.

Es gibt eine ganze Reihe von Terminalbehaarungstypen. Die Vorderfläche des Rumpfes kann stark behaart, der Rücken fast kahl (d. h. lanugobedeckt) sein. Auch behaarte Rücken mit kahlerer Vorderseite kommen vor. Der Rumpf vorn, Unterarme, Ober- und Unterschenkel können stark behaart sein, der Rest des Körpers kahl, Unterarme und Beine und Gesäß mit Kreuzgegend können allein stark behaart sein.

Dieses bunte Bild der Körperbehaarung des Mannes fehlt der Frau meistens, oder vielmehr es ist nur in Miniatur vorhanden. Die Frau hat lange und viel haltbarere Kopfhaare als der Mann, mit denselben Nachdunklungs- und Ergrauensvorgängen, ihre Terminalhaare beschränken sich meistens auf die starken, nach oben quer abgesetzten Pubes, die Achselhaare, einige Mamillahaare und seltener Haare zwischen den Brüsten. Die Terminalhaare der Unterschenkel sind oft leidlich ausgebildet, kürzer die Terminalhaare der Vorderarme und des Kreuzsattels, Rücken, Brust, Oberarme sind stets lanugobedeckt. Das Kahlwerden der Unterschenkel kommt ebenso zu stande wie beim Mann. Die Augenbrauen werden nicht stärker, die Wimpern bleiben unverändert, aber im Alter entsteht etwas Bart.

Die Behaarung wechselt das ganze Leben lang, nebeneinander gehen einher Zuwachs, Atrophie, Nachdunkeln und Ergrauen. Stillstand gibt es von der ersten fetalen Anlage an nie.

### Nägel.

Die 20 Hornplatten auf den Finger- und Zehenendgliedern sind von individuell sehr verschiedener Form. Sie sind flach oder stark gekrümmt, dünn oder dick mit allen Zwischenstufen. Kurze Nägel sind meistens breit und flach, lange oft stark in Länge und Breite gekrümmt. Die Größe wechselt sehr. Der größte Nagel ist mit wenigen Ausnahmen der der großen Zehe. Die großen Daumen- und Mittelfingernägel sind meistens auch die breitesten an den Händen, der Zeigefingernagel ist oft stärker gekrümmt, der Nagel des Ringfingers kann sehr klein, aber auch unverhältnismäßig groß sein, der Kleinfingernagel ist fast immer viel kleiner als alle übrigen Fingernägel, oft bei kleinem Frauenfinger kaum vorhanden. Die 2. bis 5. Zehennägel sind klein, der 5. kann sogar nahezu fehlen. Große Nägel zeigen große Lunulae, die Daumenlunula deckt



manchmal die Hälfte des Nagelbetts. Am Fuß fehlt die sichtbare Lunula meistens, auch am Großzehennagel. Kräftige Handarbeit läßt die Nägel groß und breit werden, die Platte wird dicker. Feuchte Arbeit erzeugt oft ausgehöhlte dünne Nägel (Koilonychie). Der Nagel des Handarbeiters, der arbeitenden Hausfrau und der Köchin ist am freien Ende so abgenutzt, daß er nie geschnitten zu werden braucht. Stärke, manchmal auch Form des Nagels, deutet sehr oft den Beruf des Menschen an durch starke Abnutzung, Zerkratzung und Zerstichelung, Imprägnation mit Mörtel, Maschinenölen, Farbe, Staub. Das Schwarze unter dem Nagel gibt unter dem Mikroskop Anhaltspunkte für den Beruf des Menschen.

### Absonderungen der Hautoberfläche.

Die **oberflächliche Fettigkeit der Haut** hängt vielfach in der Weise mit der Hautfarbe zusammen, als brünette Individuen auch eine fettiger anzufühlende Haut haben (*Leubuscher*). Verschiedene Körperteile scheiden verschiedene Fettmengen ab. Hier ist meistens ein großer Unterschied der Gesichtshaut und derjenigen des übrigen Körpers festzustellen. Während der oberflächliche Fettgehalt der Haut an Körper und Gliedern fast immer sehr gering ist, kann das gesamte Kopfgebiet, behaarter Kopf und Gesicht sehr erhebliche Fettmengen absondern. Umsomehr als gerade das stets fettigere Gesicht viel öfter von seiner Fettmenge durch kosmetische Prozeduren, im geringsten Maße schon durch das gewöhnliche Waschen vom Fett mechanisch befreit sind. Da die Waschungen aber allgemein gebräuchlich sind, läßt die oberflächliche Fettigkeit der Haut sich sehr schwer beurteilen. Der Wasser- und Seifereiz wirkt auf verschiedene Hautpartien verschieden. Am behaarten Kopf wirkt häufiges (etwa allwöchentliches) Wasser- und Seifewaschen anfangs austrocknend (Wirkung der Anwendung ohne Reaktion der Haut); nach mehr oder weniger langer Zeit (ein bis mehrere Jahre) folgt der nur wenige Tage bestehenden Austrocknung eine vermehrte Fettabsonderung, die zu immer öfterem Waschen Veranlassung gibt. Diese Fettabsonderung tritt an keiner anderen Körperstelle ein außer am Kopf, vielleicht auch am Gesicht. Häufiges Baden führt vielmehr zu einer starken Austrocknung bis zum craquelé (oberflächliches Einreißen der Hornschicht in Felderform) und zu tieferen blutenden Rissen am Rumpf und noch mehr an den Beinen und Armen. In welcher Weise Wasser und Seife das Gesicht (von der Haargrenze der Stirn hin zum Hals) beeinflussen, ist bei der allgemeinen Waschmode zweifelhaft. Vielgewaschene Gesichter können sehr trocken und sehr fettig sein. Exzessive Fettigkeit könnte oft mit zu häufiger Seifenanwendung zusammenhängen, und Waschverbot und Ersatz der Wasserwaschungen durch Einfettung beseitigt nicht selten die übermäßige Fettabsonderung. Gerade die übermäßige Fettigkeit des Gesichtes hat aber viele Ursachen verschiedenster Art. Abmagerung, Anämie und

einige konsumierende Krankheiten einerseits (Phthise, Ulcus ventriculi) erzeugen Fettgesichter, andere konsumierende Krankheiten (Carcinom, Basedow) wirken entgegengesetzt, austrocknend; allgemeine Adipositas ist meist mit fettigem Gesicht verbunden; Schweißausbrüche durch akute Erhitzung führen oft zu vermehrter Fettabsonderung im Gesicht (wenn das auch experimentell nicht nachweisbar war [*Rabbeno*]), während die Folgen starker Sonnenverbrennung (Pigmentierung) eher zum Austrocknen führen. Acne und Comedonenbildung im Gesicht sind mit Fettabsonderung vielfach verbunden, deren intestinale Ursache hat dieselbe Wirkung. Andere Comedonen erzeugende Vergiftungen (Chloracne) verlaufen ebenfalls mit starker Gesichtsfettigkeit. Auch Acne am Rumpf erzeugt dortselbst oberflächliche Fettabsonderung. Die Encephalitis lethargica hat eine eigentümliche langdauernde und starke Fettabsonderung des maskenartig faltenlosen und geschwollenen Gesichtes zur Folge (Salbengesicht), so daß diese diagnostisch wichtig ist und einen Zusammenhang zwischen Mittelhirnerkrankung, Linsenkern, Wand des dritten Ventrikels und fettiger Gesichtsdrüsenabsonderung andeutet (*Stiefler*). Die mikroskopische Untersuchung der Gesichtshaut bei jugendlichen Menschen mit Parkinsonismus (Zustand nach chronischer Encephalitis epidemica) ergab sehr große Talgdrüsen mit weiten Ausführungsgängen (*Lhermitte*).

Einige andere Hautstellen sondern besonders viel Fett ab und fühlen sich infolgedessen fettig an: Achselhöhlen, Inguinalgegenden, Genitale (Labia majora, Präputium), Brustwarzen, alles Stellen von besonders starker Ausbildung der Haartalgfollikel mit Einmündung apokriner Schlauchdrüsen in die Haarfollikel.

Nach *Arnozan* ist eine Fettabscheidung der Haut bei Kindern bis zum 8. Jahre nicht nachweisbar. Dann beginnen Nase, Stirn, Wangen und Kopfhaut Fett abzusondern. Von der Pubertät an ist am ganzen Gesicht und Kopf, am Nacken, Rücken, über dem Brustbein, an den Schultern, Pubes, Fett nachweisbar, aber in verschiedener Stärke: am stärksten am Nasenrücken und den Nasenflügeln, an Kinn und Ohrmuscheln, weniger an der Stirn, Wange, Rücken, Schamgegend. Die geringsten Fettmengen haben Nacken, Sternum, Schultern. Unterhalb des Nabels, seitlich am Stamm, an den Armen und Beinen konnte *Arnozan* kein Fett nachweisen (*Kreidl*).

Von pathologischen Veränderungen hat die *Darier*sche Dermatose eine besonders starke Fettabsonderung an den genannten Stellen. Zu diesen Stellen kommt die Bartgegend, die manchmal besonders stark befallene Nasolabial-, die Unterlippenfurche, die Gegend hinter den Ohren dazu. Es kommt vor, daß bei diesem Leiden sogar der gesamte Körper ein fettiges Gefühl bei der Berührung ergibt.

Eine andere pathologische, mit stark fettiger Haut einhergehende Affektion ist unter dem Namen des seborrhoischen Ekzems *Unnas* bekannt (*Jadassohns* Psoriasisoid, *Tachau*). Die Haut ist leicht gelblich und allgemein fettig; auf ihr befinden sich die besonderen Efflorescenzen des seborrhoischen Ekzems, runde, linsengroße bis fünfmarkstückgroße schälende, bräunliche Herde mit vorzugsweisem Sitz auf Brust und Rückenmittelfurche. In vielen Fällen ist die Entwicklung der Terminalhaare sehr gering, scheinbar hintangehalten durch diese von Jugend an bestehende Sekretionsänderung der Hautdrüsen. Die Drüsen sind anatomisch aber



nicht vergrößert zu finden. Die Epidermis enthält besonders große Mengen von lipoiden Tröpfchen.

Beide Krankheiten, die seltene *Dariersche* Krankheit wie das ungeheuer häufige sog. seborrhoische Ekzem, gehören zu den gerade bei der Haut so sehr häufigen konstitutionellen Veränderungen ohne auffindbare Grundlage. Die eine nur unregelmäßig dominant vererbbar, die andere so häufig, daß man fast von einer normalen Anlage sprechen könnte, haben ihren Grund irgendwie im Keim. Vielleicht liegt diese Keimvariation in der Haut selbst, wenn wir auch diesem Gedanken nur mit Zögern nahetreten. Sind wird doch, seitdem früher völlig fernliegende Verbindungen und Abhängigkeiten der inkretorisch arbeitenden Organe in den Vordergrund getreten sind, gerade für die Eruptionen auf der Haut geneigt, sekundäre Natur und Abhängigkeit von übergeordneten Stellen zu suchen und anzunehmen.

Die Stärke der Talgdrüsenabsonderung der Haut, welche neben Schweißabsonderung und Hautdesquamation das Fett an der Hautoberfläche erzeugt, ist individuell sehr verschieden. Von allergeringsten Mengen (1—2 g) schwanken die Angaben bis zu mehr als 100 g. Die Talgabsonderung selbst scheint die Regulierung hervorzubringen, da sie nach einer gewissen Absonderung sistiert. Ablösung der Talgschicht durch Benzin oder Äthertupfer ermöglicht Neuabsonderung; nach einer gewissen Absonderung sistiert weitere Absonderung. Dauernde Sekretion würde eine sehr große Talgmenge ergeben.

Wischten *Schur* und *Goldfarb* das Sekret eine Zeitlang ab, so erhielten sie nach 10—15 Minuten 0.2—0.6 mg auf 4 cm<sup>2</sup>, das wären für die 16.000 cm<sup>2</sup> große Körperfläche nach ihrer Berechnung 125—280 g am Tage; wischten sie 28 cm<sup>2</sup> 15 Minuten lang ab, so erhielten sie 4.1 mg = 224 g pro Tag am ganzen Körper. Die Gesamtmenge ist aber durch die Eigenhemmung nach einer gewissen Sekretion viel geringer. Die wirkliche Menge ist individuell sehr verschieden. Das erklärt die bekanntgewordenen Mengen: *Krukenberg* 40 g, *Leubuscher* 15 g (wöchentlich 100—300 g), *Rosenfeld*, *Kuznitsky*, *Linser*, *Birk* 1—2 g.

Indessen ist die Absonderung der fettigen Bestandteile nicht überall ebenso stark. *Leubuscher* (zit. nach *Kreidl*) fand auf einem 1 cm<sup>2</sup> großen Stück Papier nach 1 Woche von

Stirn . . . . .	0.12 g
Rücken . . . . .	0.035 „
Brust . . . . .	0.022 „
Oberarm . . . . .	0.015 „
Leib . . . . .	0.011 „

*Rabbeno* fand die Talgabsonderung an der Stirn nur abhängig von der Umgebungstemperatur, unabhängig von der Höhe über dem Meere, also dem Luftdruck, in der Ebene (Turin) in 1 Stunde auf 100 cm<sup>2</sup> Haut

bei 25—34° . . . . .	7.64 mg
„ 10—15° . . . . .	4.06 „

im Gebirge (Colle d'Olen 3000 m hoch)

bei 14—17° . . . . .	4.86 mg
----------------------	---------

Sogar körperliche Arbeit soll ohne Einfluß sein, wenn die Temperatur nur konstant ist. Jedenfalls war die Talgabscheidung nicht parallel der Schweißabsonderung.

Die **Feuchtigkeit** der Haut schwankt in hohen Graden individuell, ohne daß allgemeine Regeln aufzustellen wären, welche Art von

Menschenhaut feuchter oder trockener wäre. Es besteht kein sicheres Zeichen, welches uns zeigen könnte, wie die beobachteten außerordentlichen Feuchtigkeitsunterschiede zu deuten wären. Die Feuchtigkeit der Haut wechselt vor allem nach der Höhe der Außentemperatur, Wärmeerhaltung durch Kleidung, Grad der Anstrengung, welche die Körperbewegung hervorbringt, Einfluß plötzlicher oder dauernder nervöser Faktoren außerordentlich bei demselben Menschen. Die Feuchtigkeit der Haut ist die Folge der Schweißabsonderung aus den Schweißdrüsen, eine andere Form der Feuchtigkeitsabsonderung (*perspiratio insensibilis* ohne Schweißdrüsen) ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen (*Jürgensen*). Infolgedessen wird Hautfeuchtigkeit und Schweißvermehrung im allgemeinen gleichgesetzt. Die Absonderung, welche durch die übrige Haut erfolgt, tritt vielleicht in der Epidermis in die Schweißdrüsenausführungsgänge hinein und allein durch die Schweißporen heraus (*Unna*).

Das Fehlen der Schweißdrüsen oder ihrer Funktion erzeugt erhebliche Störungen, hindert aber nicht das Am-Leben-Bleiben und Aufwachsen. Völliger Schweißdrüsenmangel bevorzugt anscheinend Männer, kommt als Teilerscheinung einer Hemmungsbildung der Haut vor, die ihrerseits wieder abhängig von Mängeln innersekretorischer Drüsen sein mag. Das Gesamtaussehen der von dieser Anomalie betroffenen Menschen scheint ziemlich einheitlich zu sein. Ich gebe nur wenige neuere Beispiele.

*Schoenlank*: 7jähriger ♂, mikroskopisch keine Schweißdrüsen, Haare und Talgdrüsen am Körper; Epidermis dünn, Papillarkörper flach, Haare am Kopf, Wimpern, Augenbrauen gering; keine Zähne und keine Zahnanlagen; Sattelnase. 12jähriges ♀, kein Schwitzen durch Pilocarpin; Körper und Glieder haarlos, Kopf dünne Haare, nur 5 Zähne (alle im Oberkiefer).

*Rjabov* u. *Janizkaja*: 17jähriger ♂, mikroskopisch keine Schweißdrüsen (Untersuchung am Handteller), schwitzt weder durch Pilocarpin noch durch Hitze, aber die Haut wird rot, heiß, schwillt vom Blutzufluß an; die Körpertemperatur erhöht sich stundenlang nach heißem Tee, Holzhacken im Frost, nach 20 Minuten langem Lichtbad bis über 39°. Die Körperoberfläche soll bei der Geburt wie entblößtes Fleisch ausgesehen haben, erst nach 2 Wochen soll sie sich mit „Haut“ bedeckt haben, Haut dünn, faltig, aber dick an Fußsohlen und Handtellern, Papeln mit centralem Punkt im Gesicht, Kopfhaar, Augenbrauen, Wimpern, Pubes und Achselhaare sehr spärlich, wenig Lanugo am Körper (Schulter und Rücken), Zähne bestehen aus 2 oberen, 2 unteren Schneidezähnen, Sattelnase.

Es gibt aber auch Schweißlosigkeit beim Menschen, in deren Haut Schweißdrüsen vorhanden sind.

18jährige ♀, Fehlen von Schweiß (auch nach Pilocarpin), geringe Tränen- und Speichelbildung, Verhornung (Hyperkeratose) in den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen (*Siebert*). Congenitale Syphilis.

Die Schweißsekretion wird durch alle möglichen Reize (Sinnesorganreizung, Muskularbeit, psychische Anstrengung, äußere und innere Hitzeanwendung, erwärmte, namentlich feuchte Luft, Medikamente) vermehrt. Tuberkulose erhöht die Leichtigkeit des Schwitzens. Schwere Anämie, Diabetes, Ödeme bei Nephritis, Stauung erschweren die Schweißabsonderung. Die Schwitzreaktion des gesunden Menschen hängt vorzugsweise von dessen nervöser Erregbarkeit ab.



Im allgemeinen sind ohne Erhitzung, ohne Muskelarbeit und ohne sonstige Erregung die Achselhöhlen, die Inguinal-, Femoral- und Glutäalgegenden, die Falten unter der Mamma dauernd feucht. Es dürfte sich hierbei um die erhöhte Temperatur mit gehinderter Wasserverdunstung in diesen aneinanderliegenden Hautpartien handeln.

Die übrigen Hautteile sind stärker der Verdunstung ausgesetzt und zeigen nur bei vermehrter Schweißabsonderung in Tropfen hervortretenden Schweiß. Nur wenig Gründe der Schweißvermehrung liegen außerhalb direktester Einwirkung des Nervensystems.

Vermehrte Hautfeuchtigkeit ist:

1. die Folge äußerer Temperaturverhältnisse: Erhöhung der Lufttemperatur und Feuchtigkeitsgrad der Luft. Zwar, wenn es heißt, daß über  $80^{\circ}\text{F}$  ( $= 21^{\circ}\text{R}$ ) die Stärke des Schwitzens nahezu direkt proportional der effektiven Temperatur ist (*Adolph*), so muß doch bedacht werden, daß es sich dabei in unseren Breiten um hohe Sommertemperaturen handelt. Bei diesen hohen Temperaturen und bei hoher Luftfeuchtigkeit dürften nicht diese äußeren Umstände, sondern auch ihre Einwirkung auf das Centralnervensystem indirekte Ursache auf die Schweißabsonderung haben;

2. Folge im Körper selbst entstehender, wenn auch von außen angeregter Ursachen, meistens Schreckreize.

Die Psyche hat, obwohl gut lokalisierbare Schweißherzeugungscentren in der Gehirnrinde wohl nicht vorhanden sind, den wichtigsten Anteil an der vermehrten Schweißabsonderung. Die anatomischen Centren, deren direkte Reizung im Tierversuch vermehrten Schweiß hervortreten läßt, liegen im Gehirn infracortical und medullar. Diese Centren werden von psychischen Reizen angeregt und können alle zusammen oder einzeln reagieren = Schwitzen am ganzen Körper, nur am Gesicht, nur an den oberen Körperteilen oder sogar halbseitig und gekreuzt kommen vor. Ohne Erhitzung sondert die Haut nur als pathologischen Vorgang sichtbaren Schweiß ab.

Die Menge des abgesonderten Schweißes ist sehr verschieden. Eine gewisse Feuchtigkeit ist normal: *Besnier* und *Doyon* nennen sie den normalen, physiologischen, n o t w e n d i g e n Schweiß. Im allgemeinen wird es nicht möglich sein, nennenswerte Mengen von Schweiß unter normalen Verhältnissen von der Haut zu erhalten. Denn schon die Sammlung mehrerer Tropfen Schweiß an der abundant absondernden Achselhöhle wirkt an und für sich als ein abnormer Reiz. Unter künstlich hervorgerufenem Schwitzen kann man literweise Schweiß erhalten (*Kast* sammelte bei drei jungen Männern bei den extrem hohen Temperaturen von  $40\text{--}45^{\circ}\text{R}$  während 30—40 Minuten 18—20 l Schweiß [zit. bei *Kreidl*]).

Bei niedrigerer Temperatur und sehr feuchter Luft war die Schweißabsonderung viel geringer; es verloren in  $1\frac{1}{2}$ —3 Stunden dauerndem Dampfbad bei  $33^{\circ}\text{C}$  und 90% relativer Feuchtigkeit eine Anzahl von

Männern, die sich dabei wohl fühlten, 400—1400 g Schweiß, andere, welche diese Schwitzprozeduren nur mit unangenehmen Nebenerscheinungen an sich vornahmen, hatten geringere Absonderungen: 200 bis 500 g.

Pigmentierte Haut desselben Menschen (nach Sonnenpigmentierung) soll mehr Schweiß absondern als nichtpigmentierte (*Muggia*).

Diese Hyperidrosen können von der verschiedensten Lokalisation sein. *Audry* unterscheidet die eigentliche Hyperidrosis und die lokalen Hyperidrosen, mit Lokalisation, die den Nervengebieten folgt.

Es gibt Menschen, die keine Bewegung machen können, ohne in großen Schweiß auszubrechen.

Versuche, Ausbruch des Hautschweißes mit der Außentemperatur in Beziehung zu bringen, gibt es mancherlei. *Chevens* und *Mumford* stellen Temperatur und Dauer bis zum Beginn des Schwitzens in Beziehung und erreichen daraus einen Schwitzverzögerungsindex (nach Fahrenheit).

Trockene Hitze von  $90^{\circ}\text{F} = 33^{\circ}\text{C} = 26^{\circ}\text{R}$  wird allmählich gesteigert; die Gradzahl über  $90^{\circ}\text{F}$  und die Minutenzahl bis zum Schweißausbruch miteinander multipliziert, ergeben diesen, der Handlichkeit wegen durch 10 dividierten Index. Es ergab sich z. B. bei 20 Minuten Dauer und  $120^{\circ}\text{F} = 49^{\circ}\text{C} = 39^{\circ}\text{R}$  bis zum Schwitzen der Verzögerungsindex

$$60 = \frac{20 \times (120 - 90)}{10}$$

Die Indices waren für Normale 54; Manische schwitzten früher, Index = 46; Fälle von *Dementia praecox* viel schwerer, Index = 143; im ganzen mit Schwankungen zwischen 6 und 253.

Die dauernd feuchten großen Körperfalten (Achsel, genito-crural und gluteal, unter den Mammae) sind auch Stellen starker Hyperidrosis. Die Achselhöhle ist der gewöhnliche Platz der Hyperidrosis, aus ihr rinnt beim nackt im Auditorium sich zeigenden Kranken der Schweiß, auch wenn es kühl ist. Der Professor hat im Kolleg stets verstärkte Schweißabsonderung aus den Achselhöhlen. Leute, die miteinander nackt baden, haben nichts davon: das Achselhöhlenschwitzen ausgezogener Menschen hat nur emotive Gründe (*Besnier-Doyon*).

Außer diesen Hautpartien schwitzen übermäßig vor allem Handteller und Fußsohle sowie Gesicht und Kopf. Alle diese Teile können zugleich befallen sein oder es sind nur die Hände, nur die Füße, nur der Kopf. Hände und Gesicht scheinen stärker unter dem Einfluß psychischer Reize zu stehen als die anderen genannten Körperstellen. Dauernd feucht sind Hände mit noch anderen Circulationsstörungen: dicke, blaue, kalte Hände; doch sind auch zarte Hände mit gelblicher Haut oft dauernd naß in ihrer Fläche (*Audry*). Diese Schweiß bestehen entweder dauernd oder anfallsweise.

Der anfallsweise Schweiß ist in den meisten Fällen abhängig von psychischen Erregungen, sehr oft allerleichtesten Grades. Der anfallsweise Schweiß ist vergleichbar in der Leichtigkeit seiner Entstehung mit dem Erythema emotionis.



Der dauernde Schweiß dicker cyanotischer Hände gleicht der Schweißvermehrung, die sich nach langdauernder Stauung einstellt, wenn auch die Circulationsverhältnisse beider Zustände nicht völlig vergleichbar sind. Nach *Jürgensen* vermindert zwar Stauung im Anfang die Schweißabsonderung an der Fingervola; wenn aber nach mehr als zweistündiger Abschnürung der Finger anfängt ödematös zu werden, tritt vermehrte Schweißabsonderung hervor.

Wie die plötzlichen Schweißausbrüche auf einen nahen Zusammenhang der Schweißabsonderung mit dem Nervensystem hindeuten, so tut dies, in anderer Weise, die auf Nervengebiete beschränkte Lokalisation vieler Schweiße: halbseitige Schweiße, segmentale Schweiße. Sympathicusreizung erzeugt Schwitzen, Sympathicusausfall erzeugt Schweißausfall. Völlige Durchtrennung von peripherischen Nerven beenden die Schweißabsonderung der Haut der gelähmten Partien. Am Rande besteht meistens eine hyperidrotische Zone.

Die Feuchtigkeit der Haut verschiedener Menschen beruht auf ihrer nervös, zum großen Teil cerebral begründeten Neigung zum Schwitzen. Die riesige Drüsenfläche der Haut, als größtes Drüsengebilde des Körpers zu bezeichnen, reagiert individuell auf sehr verschieden starke und sehr verschieden lokalisierte Reize von der Hirnrinde über das gesamte, weiter peripher gelegene Nervensystem hin bis zur Haut. Eine klare Entscheidung, woher diese verschiedene Anspruchsfähigkeit einzelner Stellen oder des gesamten Nervensystems kommt, ist ebenso wenig zu geben, wie es in den meisten Fällen nicht gelingt, die verschiedenen Grade von geistiger Regsamkeit bis zu geistiger Stumpfheit darzulegen, falls diese nicht nachweisbare organische Grundlagen etwa endokriner Natur besitzen. Der Angriffspunkt der nervösen Erregung, die zum Schwitzen führt, kann sehr verschieden sein. Im allgemeinen wird man sagen können: je ausgedehnter die vermehrte Feuchtigkeitsabsonderung ist, desto weiter central werden wir das Reizcentrum verlegen müssen. Doch läßt es sich dennoch nicht entscheiden, ob lokal hervortretende starke Schweiße, wie die bekannten Schweißausbrüche an Kopf und Nase oder sonst im Gesicht beim Denken und Sprechen, die Wangenschweiße beim Essen, beim Riechen, peripherisch oder weit hin central bedingt sind. Indessen spricht auch bei lokalen Schweißen, wie wir an Achsel und an Handflächen gesehen haben, die nur in Gegenwart anderer Beobachter oder deren Vorstellung entstehen, alles dafür, daß psychische, also Rindengrauerregung ihre Ursache seien.

Die Schweiß- und Talgabsonderung des Menschen bringt eine Menge organischer und anorganischer Stoffe aus dem Körper heraus. Die Ergebnisse der Analysen weichen weit voneinander ab und haben für die individuellen Unterscheidungen wenig Bedeutung, da sie sich fast alle auf künstlich vermehrten Schweiß beziehen, welcher kaum individuelles Gepräge trägt. Indessen hat die Absonderung der Hautdrüsen doch eine sehr große Bedeutung als individuelles Kennzeichen durch ihren *G e r u c h*.

Jeder Mensch hat einen ganz bestimmten, persönlichen, für die ausreichend scharfe Nase (des Hundes, wohl auch des Pferdes) unverwechselbaren Geruch. Dieser Geruch wird von der gesamten Körperfläche abgesondert und von uns sorgfältig durch Baden und Waschen zu entfernen gesucht. Der Geruch stammt vom Menschen selbst und von den Zersetzungen seiner Hautabsonderungen. Die Handflächen haben einen Geruch, der von unzersetzten Absonderungen der Schweißdrüsen ausgeht; nicht so sicher unzersetzt ist meistens die Absonderung der Füße, von wo durch eine an und für sich riechende Hyperidrosis und Zersetzungen von abgestoßenem Epithel zwischen den Zehen sehr starke Gerüche ausgehen können. Die Achselhöhle ist eine besonders starke Riechstoffe, von (uns) meist unangenehmer Art, absondernde Stelle; Inguinalgegend, Scrotum, vor allem aber Penis und die ganze Vulva sondern erhebliche, meist durch Zersetzung der Sekrete entstandene riechende Ausdünstungen ab. Der Geruch der Drüsensekrete ist nicht nur individuell, sondern außerdem noch an den verschiedenen Körperstellen anders.

Die **Weichheit** der Haut, Gefühlseindruck der Haut und Hautdicke hängt von vielen Umständen ab, welche beiweitem nicht alle bekannt sind. Die bekannten unter ihnen sind zum größten Teil nicht isoliert meßbar. Ihre Feststellung ist durch objektive Untersuchungen weit weniger möglich als durch gewöhnliche Betastung und die hierdurch erworbene Erfahrung. Der Begriff Weichheit der Haut setzt sich zusammen aus 1. einer Empfindung für die Beschaffenheit der Oberfläche, 2. der Empfindung der Kraft, die zum Eindrücken oder 3. zum Falten der Haut nötig ist. Das Gefühl der Oberfläche schwankt zwischen a) rauh, im ganzen locker, faltig und b) glatt, fest anliegend, gespannt. Beide Extreme werden als abnorm, häßlich und unangenehm empfunden. Zwischen ihnen liegt die ganze Reihe des Normalen, das nach Alter, Geschlecht und Hautstelle wechselt. Die Empfindungen, welche beim Betasten der Hautoberfläche erhalten werden, sind von großer Wichtigkeit für Erkennung, Wiedererkennung und Beurteilung eines Individuums. Ärztlich kommen hier alle Hautstellen in Betracht, entsprechend dem Maß der körperlichen Untersuchung. Sie sind der Berührung und genauer Untersuchung zugänglich\*. Im gewöhnlichen menschlichen Umgang kommt keine andere Berührung als die der Hände in Betracht. Sie gerade ergibt außerordentliche Unterschiede durch Empfindung der Oberfläche, die, oft ganz momentan, erhebliche Schlüsse auf die Individualität des Berührten aufzwingen.

---

\* Hinzu kommt für den Arzt noch der Widerstand, welcher der eindringenden Spritzenkanüle oder dem Skalpell entgegentritt. Er ist bei männlicher Haut meist stärker als bei weiblicher, bei fettreicher Haut geringer als bei fettarmer, aber oft vorher schwer taxierbar und in hohem Grade persönlich so verschieden, daß der Arzt, abgesehen von der persönlichen Sensibilität, bei jedem Menschen erst den Widerstand seiner Haut kennenlernen muß, will er Kanülenstiche möglichst empfindungslos machen.



Wichtiger als die Form der Oberfläche ist die Kraft, die zum Eindringen einer Haut oder zu ihrer Faltung erforderlich ist. Die Eindrückkraft ist meßbar. Man kann sie durch Belastung messen. Etwa das Gewicht, das nötig ist, bis die Blutrötung schwindet, bis eine gewisse Tiefe der Delle erreicht ist. Besser ausgearbeitet ist die nicht ganz dasselbe bedeutende Elastometrie, welche den Grad der Rückkehr in bestimmter Stärke eingedrückter Haut in den vorherigen Ruhezustand bestimmt.

Welche Faktoren bei der Messung berücksichtigt werden müßten, stellt in seiner Beschreibung der Messung der Hautelastizität *Schmidt-Labaume* zusammen: Dicke der Haut, Dicke des darunterliegenden Unterhautzellgewebes, Zustand der Cutis und ihrer Muskeln, Füllungszustand der Drüsen, Vorhandensein von Zellinfiltraten, Reizzustand des Nervensystems (Sympathicotonus), Spannung der Muskeln unter der Haut, Ernährungs- oder Erkrankungszustand des gesamten Organismus (Fieber), die Außentemperatur, die Hauttemperatur, der Barometerdruck, gleichartige Lagerung bei allen Versuchen, Vergleichbarkeit der bei verschiedenen Individuen gemessenen Stellen, Messung an symmetrischen Stellen.

Die Elastometrie ist eine Untersuchungsmethode, die nicht vollkommen mit der Bestimmung der Hautweichheit übereinstimmt. Sie bestimmt die Zeit und den Grad der Wiederausgleichung des Eindrucks durch einen stets gleichmäßig starken und langen Druck. Doch ist der Unterschied zwischen Weichheit der Haut und Elastizität nicht groß, wenn wir von der Verschiedenheit der Glätte der Oberfläche beim Begriff der Weichheit absehen. Mit *Schades* Elastometer erhielt *Schmidt-Labaume*, bei 100 g Belastung 2 Minuten lang und 2 Minuten langer Beobachtung nach der Entlastung an normaler Haut folgende Zahlen:

	Einsinktiefe des Tasters	Einsinktiefe des Kontrolltasters	Elastizitätsverlust in Prozenten
Beim 4jährigen Kind . . . . .	67	17	0
„ 4jährigen „ nach Nah- rungsaufnahme . . . . .	53	15	0
„ 9jährigen Kind . . . . .	38	8	2·5
„ 9jährigen „ nach dem Essen . . . . . ca.	28	4	0
„ 13jährigen Kind . . . . .	46	10	6·0
„ 13jährigen „ nach dem Essen . . . . . „	42	8	6·0
76 Jahre . . . . .	30	6	10

Bei Blutleere und Stauung ergaben sich Unterschiede von der Norm:

	Einsinktiefe des Tasters	Einsinktiefe des Kontrolltasters	Elastizitätsverlust in Prozenten
Normal . . . . .	63	12·5	ca. 5
<i>Esmarchsche</i> Blutleere . . . . .	45	12	0
<i>Biersche</i> Stauung . . . . .	45	7	4·4

An der Leiche ergaben sich viel niedrigere Zahlen:

	Einsinktiefe des Tasters	Einsinktiefe des Kontrolltasters	Elastizitätsverlust in Prozenten
Totes Neugeborenes im Stadium der Auflösung der Toten- starre . . . . .	ca. 22	3·5	ca. 12
Nach 10 Minuten verstorbenes Neugeborenes . . . . .	„ 29	5	„ 12

Unter pathologischen respektive experimentell geänderten Verhältnissen  
ergaben sich:

	Einsinktiefe des Tasters	Einsinktiefe des Kontrolltasters	Elastizitätsverlust in Prozenten
Vor dem Fieber . . . . .	ca. 44	10	14
Im Fieber . . . . .	„ 42	1	0
Heißes Armbad von 1 Minute 42° vorher . . . . .	45	10	15
Bei Beginn der reaktiven Hyper- ämie (nach 1 Minute) . .	25	ca. 7	0
Nach 4 Minuten . . . . .	ca. 32	„ 9	6
„ 6 „ . . . . .	„ 46	„ 12	0
Später . . . . .	„ 44	10	8·6
Heißes Handbad 45° 1 Minute vorher . . . . .	„ 38	„ 8	0
Bei Beginn der reaktiven Hyper- ämie . . . . .	„ 45	„ 12	0
Nach 10 Minuten . . . . .	„ 45	„ 11	8·5
„ 14 „ . . . . .	„ 44	„ 11	0
Kaltes Armbad vorher . . . . .	„ 47	„ 12	0
Nach 1 Minute (reakt. Hyperämie) „	45	„ 13	3·5
Nach 5 Minuten . . . . .	„ 53	„ 16	0
„ 10 „ . . . . .	„ 42	„ 13	0

(Die Zahlen sind zum Teil in *Schmidt-Labaumes* Arbeit angegeben. zum Teil aus den beigegebenen Kurven taxiert und mit ca. bezeichnet.)

Die Elastizität der Haut ändert sich bei Übel- und Wohlbefinden. *E. Rost* jun. beschreibt ihre Steigerung unter der kräftigenden Wirkung des Nordseeklimas.

Mehr als Druck und Elastizitätsfeststellung ergibt die Faltbarkeit eine Beurteilung der Weichheit. Sie ist abhängig vor allem von der Festigkeit der Anhaftung an der Unterlage und von der Dicke und Konsistenz des subcutanen Fettgewebes, von der Dicke der Epidermis und ihrer Hornschicht, von der Verzahnung des Papillarkörpers mit der Epidermis, der Dicke der Cutis und der Beschaffenheit ihrer elastischen Fasern.



	Oberfläche	Eindrückbarkeit	Falte
Kinderhaut ist . . .	glatt	stark	sehr dick
Pubertät, mager . . .	<div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="font-size: 3em; vertical-align: middle; margin-right: 5px;">{</div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> männlich weniger glatt als weiblich </div> </div>	männlich	männlich dünn
„ fett . . .		geringer als weiblich	weiblich dicker
Mittleres Alter 35–50, mager . . . . .	glatt	stark	dick
„ dick . . . . .	meist leicht rauh	gering	dünn
Mittleres Alter 35–50, dick	<div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="font-size: 3em; vertical-align: middle; margin-right: 5px;">{</div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> glatt </div> </div>	männlich gering	männlich sehr dick
Alter, mager . . . . .		weiblich stark	weiblich dick
„ dick . . . . .	sehr rauh	gering	dünn
„ dick . . . . .	rau	stark	dick

Die **Dicke der Haut** betrifft vor allem das Fettgewebe. Über Unterschiede in der Dicke der Epidermis und Cutis läßt sich nichts sagen, was nicht schon in früheren Teilen angedeutet wäre und nichts, was für die Konstitution von Bedeutung wäre, sofern es nicht als krankhaft zu bezeichnen wäre (Sklerodermie, Hautatrophie, Myxödem, diffuse Xanthomatose). Die Dicke der Haut wird durch das Fettgewebe unter der Cutis erzeugt. Die Vermehrung des Fettgewebes drängt Cutis und Epidermis nach außen und wölbt sie vor.

Die Dicke der Haut in diesem Sinne ist nach dem Ernährungszustande der Menschen sehr verschieden, und es gibt alle Übergänge von sehr geringem bis zu exorbitantem Fettpolster. Einzelne Stellen sind aber in sehr verschiedener Weise geneigt, Fett anzusetzen. Diese Stellen sind nicht in allen Lebensaltern dieselben. Große Unterschiede bestehen bei Mann und Frau. Behaarter Kopf (bis auf den Nacken), Augenlider, Nase, Ohren, vielfach auch die Lippen zeigen wenig Neigung, beim Fetterwerden mitzufolgen. Dagegen nehmen die Wangen in ganz besonders starkem Maße an der Dickenzunahme teil. Sie sind beim kleinen Kind durch den *Bichatschen* Fettklumpen stark vorgewölbt und auch an sich sehr dick. Mit der Entwicklung der Zähne streckt sich das rundliche Gesicht allmählich bis zum länglichen des Jugendlichen mit mageren Wangen, und nimmt, namentlich bei der Frau, beim allgemeinen Fettwerden bis zum Greisenalter und Zahnverlust wieder stark zu, so daß im kugeligen Gesicht Augen, Nase, Mund, Ohren, manchmal auch das Kinn eingesunken darin liegen. Die dünne Halshaut des Säuglings streckt sich ohne Fettzunahme bis zum 16. bis 20. Jahre, nimmt dann bei der Frau oft schon sehr an Dicke zu, beim Manne entwickelt sich mit dem Anfange des Alters (um 50 Jahre) ein stärkerer Fettnackenwulst als bei der Frau, bei dieser eine erheblichere Fettlage mehr in der Gegend der Vertebra prominens (C 6 und 7).

Der Oberarm der Frau ist mit dickerer Haut bekleidet als der des Mannes, im Alter namentlich an der Hinterfläche und über der Innen-

seite der Ellbeuge. Um das Ellengelenk herum bleibt am dünnsten die Haut über dem Olecranon, dann folgt die Ellbeuge, dann bei jüngeren Menschen die Außenfläche, bei älteren aber die Innenfläche. Am Vorderarm wird die Hautdicke mit den Jahren bei der Frau viel stärker als beim Manne, u. zw. rund herum, nur im oberen Drittel mehr dorsal. Bei älteren dicken Frauen bildet der Vorderarm über dem dünnhäutigen Handgelenk oft geradezu einen Ring, bis an welchen eine manschettenartige Fettmasse sich rund herum, besonders aber dorsal, vorwölbt. Die Hände sind viel dünner, auch bei den fettesten Frauen, indessen wölben sich immerhin Wülste auf dem Handrücken vor, kleinere auf der Grundphalanx der Finger, weniger auf der Mittelphalanx; die Vola von Hand und Finger ist wenig verdickt.

Die Haut der Oberschenkel ist im allgemeinen viel dicker als die der Arme.

Bei jüngeren Menschen ist am Oberschenkel das Fett oben am dicksten, nimmt nach unten ab, namentlich vorn und außen, ist wieder dicker in der Kniekehle; es ist am dicksten hinten, dann außen.

Bei alten Frauen ist das Fett am Oberschenkel außen, namentlich oben, besonders dick. Der Oberschenkel des alten Mannes ist oft dünner geworden. Innen oben ist die Oberschenkelhaut der Frau sehr dick. Am Knie ist die Haut auf der Kniescheibe dünn, beim Mann auch außen am Knie, bei der Frau ist sie hier dick, noch dicker aber innen am Knie. Die Unterschenkelhaut ist das ganze Leben lang dünner als die Oberschenkelhaut; sie nimmt nach unten an Dicke ab. Die Wade freilich ist, namentlich bei der Frau, dicker. Im Alter wird die Unterschenkelhaut aber bei Frauen dicker, nur nicht vorne. Die Unterschenkelhaut älterer Frauen wird durch alte Stauungen und Varicen oft verändert, verdickt, aber selten bis zur Manschettenform des Unterarms. Bei alten Männern bleibt die Haut der Unterschenkel dünn. Die Haut der Füße nimmt am Fettwechsel keinen Teil.

Die Haut des Brustkorbes ist weniger fettreich als die des Bauches. Der gleichmäßige, nur in der Taille (Xiphoidhöhe) dünnere Überzug des Rumpfes in der Jugend verschiebt sich früher oder später, bildet bestimmte Hervorragungen und Falten. Das Fett lagert sich seitlich stärker ab als vorn und hinten. Die Haut ist am wenigstens dick in der hinteren Medianlinie, viel dicker in der vorderen, und noch dicker in der Mamillarlinie. Am dicksten ist die Haut am Gesäß und der Hüfte alter Frauen und Männer.

Die Bauchhaut gehört stets zu den dicksten Stellen, bei der Frau viel mehr als beim Mann; im Alter nimmt die Dicke beim Manne stärker zu als bei der Frau. Der große Unterschied von Mann und Frau, der am Rumpf in der Jugend besteht, verwischt sich mit dem Alter. Mann und Frau bekommen dickere Bäuche, die Männer aber relativ mehr, wenn das absolute männliche Maß auch nicht größer ist als das weibliche (*Merselis und Texler, Traut*).



## II. Die physikalischen Einflüsse der Umgebung und die Abwehrkräfte der Haut.

Die Haut empfängt die meisten Eindrücke, welche die Atmosphäre auf den menschlichen Körper ausübt. Sie prallen auf ihre Oberfläche auf und setzen durch deren Vermittlung die Apperzeptionsapparate des Körpers in eine Erregung, die, im Gegensatz zum Verhalten der übrigen Sinnesorgane, besonders Auge, Ohr und Nase, nicht immer bis zum bewußt wahrnehmenden Centrum hinaufdringt. *E. H. Müller* bezeichnet die Haut als Sinnesorgan des vegetativen Nervensystems. Neben den sympathischen Nerven, welche Gefäß- und die übrige glatte Muskulatur der Haut versorgen, besitzt die Haut ein außerordentlich feines sensibles Nervensystem. Nur Berührungs- und Temperaturreize werden subjektiv empfunden. Bereits die Einwirkung des Lichtes wird nicht im Moment des Auftreffens empfunden, sondern erst in seinen Folgeerscheinungen: Rötung, Schälung, Blasenbildung und Bräunung, sichtbar; Hitze, Schwellung, Schmerz und spätere krankmachende oder heilende Wirkung fühlbar. Welche andere Wirkungen aus der Atmosphäre auf den Körper wirken, ist noch wenig klar; daß sie in ungeahnten Mengen und Formen stattfinden müssen, ist sicher. Wir müssen uns sagen und wissen es zum Teil auch schon, daß das kurz als Wirkung des elektrischen Feldes benannte Krätegemisch (Licht — Röntgenstrahlung — corpusculäre Strahlung), welches sie durchheilt, mit seinem Hin und Her und Kreisen nicht wirkungslos für die lebenden Wesen sein kann.

Die Haut reagiert mit ihrer Oberfläche, verarbeitet einen Teil der Reize selbst, leitet die übrigen auf dem Nervenwege fort. Das Nervensystem wieder kann an und für sich die Verarbeitung besorgen, zum anderen Teil durch nervöse Beeinflussung der Blutgefäße wirken. Aus der Untersuchung des normalen Körpers erhalten wir einen Teil unserer Ergebnisse, einen anderen durch Vergleichung der normalen Befunde mit pathologischen Vorgängen, vor allem nach Unterbrechung der ins Centrum führenden Nervenbahnen.

### 1. Berührungsreize.

#### a) Sichtbare Wirkungen.

Berührung der Haut mit sonst nicht reizendem Mittel (Medium ohne Schmerzerregung durch Berührung oder Temperatur) erzeugt:

1. Sofortige Druckanämie durch mechanisches Fortdrücken des Blutes aus den oberflächlichen Gefäßen (Capillaren und mindestens dem subpapillaren Gefäßnetz, vielleicht oft noch tieferen Gefäßen).

2. **Anämie durch die Erregung der reagierenden Bestandteile des Gewebes (Nerven, Gefäße).** Sie dauert individuell kürzer oder länger. Die idiomuskuläre Reaktion der kleinen Hautgefäße ist verschieden: der rote meningitische Strich von *Trousseau*, der weiße suprarenale Streifen von *Sergent* sind alte Reaktionsbilder, die von Säfteveränderungen der Cutis sprechen und seit altersher mit einer gewissen Sicherheit als diagnostisch zu benutzende Zeichen angesehen wurden.

So wird der weiße Streifen + leicht entstehende Cutis anserina ein Symptom verstärkter Zusammenziehung der glatten Muskulatur in der Cutis sein, sympathikotonisch, mit dem selbstverständlichen, klinisch kaum zu bestätigenden, aber die Therapie doch beeinflussenden Nebengedanken, hier läge eine verstärkte suprarenale Ursache vor, auch wenn Hauterkrankungen (etwa Prurigo, namentlich die diathetische *Besniers*) oder kalte Umgebung die Verstärkungsmomente sind.

Die Dauer dieser Reaktion ist verschieden: bei Angioparese kurz, bei Angiospasmus lang. Deren Lokalisation ist auf den verschiedensten Höhen der erregten nervösen Centren zu suchen: Gehirn — Rückenmark — Sympathicusgrenzstrang — peripherischer Nerv und Endorgan.

Ihre Ursache hängt von endokriner Mischung ab, und es ist sogar möglich, daß sie erkenntlich wird durch das Aussehen des Individuums, wie es sich infolge seines Erbanges gebildet hat (*Aschner*).

Eine Andeutung des Zusammenhangs der Konstitution nach der Richtung der Gefäßwandreaktionen (und der Blutgerinnungsfähigkeit) mit dem Phänotypus bieten die Untersuchungen von *Schlösser*. Er teilt aus einem Material von über 500 Fällen mit, daß bestand

	Unregelmäßigkeit der Menses und Menorrhagien	Größere Blutverluste
bei Rotblonden	in 21·7%	30·4%
„ Hellblonden	„ 13·5% }	15·4%
„ Dunkelblonden		
„ Braunen		5·7%
„ Schwarzhaarigen	„ 5·6%	

3. Oft auch *Cutis anserina* (Zusammenziehung der arrectores pilorum).

Diesen sofort eintretenden, nur ganz kurz oder auch länger dauernden Anfangsreaktionen der Haut folgt die bekannte Strichreaktion, die meistens bis zu 20 Minuten bestehen bleibt. Diese Strichreaktion ist anämisch (weißer Strich) oder hyperämisch (roter Strich).

a) **Der weiße Dermographismus.** Der weiße Strich (Nachblassen *Ebbecke*) ist seltener als der rote. Er ist seit altersher als Erkennungszeichen bei *Scarlatina* (fast 100%) beschrieben, kommt aber ebenso bei jeder anderen Erythrodermie vor, er ist bei organischen Nervenkrankheiten (*Tabes*, *Syringomyelie*, multiple Sklerose) und bei Hautkrankheiten mit nervösen Symptomen als diagnosenstützend gedeutet worden (*Blaschko*: *Dermatitis herpetiformis* *Duhring*), tritt aber



auch bei gesunden Menschen auf. Er schließt sich sofort, ohne Pause, an den weißen Strich an, der durch das Überstreichen der Haut entsteht. Er wird (aber bei weitem nicht immer) beiderseits von einem mehr oder weniger deutlichen roten Streifen hervorgehoben. Nach einiger Zeit schlägt das Bild oft in das Gegenteil um. Die Blutgefäßleere, welche ihn erzeugt, wird nach einer gewissen Zeit durch eine Blutüberfüllung abgelöst, und der weiße Strich wird nach etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde rot, flankiert beiderseits von weißen Streifen. Dieses Stadium ist vielfach schwächer als das erste, jedenfalls schwächer als die rote Reaktion, welche nunmehr beschrieben wird.

$\beta$ ) Der rote Dermographismus. Der rote Strich (Nachröten *Ebbecke*), welcher der sofortigen, durch das Wegdrücken des Blutes entstehenden Anämie folgt, entsteht meistens sofort nach Aufhören dieser Anämie, manchmal nach einem etwas längeren (aber auch nur einige Sekunden langen) Intervall. Er stellt vermehrten Blutzufluß, also arterielle Hyperämie dar. Er besteht verschieden lange Zeit, oft in hin und her schwankender Stärke, oft erst zunehmend, dann schwindend im Lauf von meist 15—30 Minuten.

An stärker reagierender Haut entsteht um den roten Streifen eine seitliche rote Zone, die in die unveränderte Haut hin geflammt, unregelmäßig, allmählich nach außen blasser werdend und nicht scharf abgesetzt ausläuft (reflektorische Rötung). Auch sie beruht auf arteriellem Blutzufluß. Sie ist viel breiter als der mittlere rote Streifen. Nimmt man die mechanische Reizung in Form mehrerer sich kreuzender, senkrechter und wagrechter Streifen von etwa 4 cm Abstand vor, so kann der ganze Raum dieses Netzwerkes sich in eine hyperämische Fläche umwandeln.

All das erzeugt keine Erhöhung über das Hautniveau und kann in gewisser Zeit wieder vergehen, erst die reflektorische Röte, dann auch der rote Reizstreifen, ohne daß ein Quaddelstreifen entsteht.

Die Entstehung dieser vasomotorischen Phänomene ist meistens schnell, ihr Vergehen langsam, manchmal erst in längerer als der oben genannten Zeit von  $\frac{1}{2}$  Stunde. Es kommt aber auch vor, daß der rote Reizstrich sehr spärlich erscheint, sehr allmählich sich entwickelt und lange dauert. Eine Ursache für diese Zeitdifferenz ist bisher nicht nachzuweisen.

Die Gefäßerweiterung mit ihrem vermehrten Blutstrom kann allein kein Ödem (urticarielle Reizphänomene) hervorbringen (*Lewis*).

$\gamma$ ) Der urticarielle Dermographismus. Zu dieser Rötung kommt als weitere Reaktion auf den Strich oft eine Anschwellung der Haut hinzu. Sie entsteht frühestens einige Minuten nach dem Strich, meistens aber erst nach  $\frac{1}{4}$  Stunde und länger. Sie entsteht nur nach Reizung der Hautoberfläche, sei es durch Strich, sei es durch Stich oder Druck. Wiederholung des mechanischen Reizes auf der Höhe der Schwellung verstärkt sie nicht. Tieferes Einstechen bis in das Corium oder bis in das subcutane Gewebe bringt keine urticariellen Reiz-

phänomene hervor (*Pasteur Vallery-Radot*). Die Anschwellung besteht verschieden lange, manchmal bis zum nächsten Tag. Sie beginnt in den schnell hervorschießenden Fällen mit Anschwellung um die Haarfollikel, diese follikulären Urticariaquaddeln fließen schnell zusammen und bilden dann eine der Länge des Striches entsprechende Strieme (die Peitschenstrieme an der Pferdehaut ist zum größten Teil eine Urticaria factitia), seitlich scharf abgesetzt, manchmal fast ein wenig überhängend und, je nach der arteriellen reflektorischen Reizbarkeit der Haut, beiderseits von mehr oder weniger breitem roten Saum umgeben. Die Urticaria factitia entsteht, wenn zur arteriellen Hyperämie eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwandung und eine Sperrung des Gewebsaftabflusses hinzukommt. Nach *Unna* ist die Sperrung das Wichtigere, da durch Hyperämie allein keine Quaddeln zu stande kommen.

Zur Entstehung der Quaddeln sind beide Voraussetzungen: Dilatation der Capillaren, kleinen Venen und Arterien (vermehrter arterieller Blutzufuß) und Permeabilitätssteigerung bzw. lokale Abflußhinderung notwendig. Wird der vermehrte Blutzufuß durch Umschnürung verhindert, so entsteht trotz der Stauungshyperämie doch keine Quaddel; daß aber auch im gestauten Arm die übrigen Bedingungen für die Entstehung der Quaddel eintreten, beweist ihr Hervorkommen nach Lösung der Umschnürung (*Auspitz, Lewis*). Ebenso wie die Stauung verhindert Abkühlung und Erhitzung das Zustandekommen des urticariellen Reizstriches. Doch tritt nach Lösung der Umschnürung, durch Erwärmung nach Abkühlung, Abkühlung nach Erhitzung das urticarielle Reizphänomen noch in den ersten Minuten nach der Reizung hervor; ist längere Zeit zwischen Reizung und Wiedereintritt normaler Verhältnisse vergangen, dann erscheint kein Quaddelstreifen mehr (*Auspitz, Pasteur, Vallery-Radot, Krief u. Jacquemaire, Lewis*). Am erhobenen Arm ist die Quaddel schwächer als am herabhängenden. Läßt man den Arm mit der schwachen Urticaria factitia herab, so wird der Quaddelstreifen stärker.

Die Urticaria durch mechanischen Reiz entsteht bei jedem Menschen. Aber bei den verschiedenen Menschen ist die Reizgröße verschieden. Die Grundlage dieser Verschiedenheit kann nur im Vorhandensein quaddelerzeugender chemischer Stoffe im Gewebe liegen. Sie sind stets oder zeitweise im Körper vorrätig oder sie bilden sich erst als Folge der lokalen Reizung. Es scheinen dem Histamin nahestehende oder durch histaminähnliche Stoffe freigemachte Substanzen zu sein. Sie können aus den Quaddeln gewonnen werden und entsprechen einer Histaminkonzentration von  $\frac{1}{600\,000}$  bis  $\frac{1}{1\,500\,000}$  (*Lewis*).

Die Reaktion auf Berührungsreize ist individuell sehr verschieden stark. Die Grundlage dieser Verschiedenheit liegt so gut wie immer in einer allgemeinen Reaktionsänderung, welche durch giftig wirkende Stoffe hervorgerufen worden ist. Wir werden diese erst in einem späteren Teil zusammenfassen.



### b) Sensible Wirkungen.

Neben den sichtbaren Reaktionen, welche der Berührungsreiz hervorbringt, besitzt die Hautoberfläche eine große Skala von Empfindungsreaktionen auf den Reiz der Berührung, welche vom leisesten Gefühl bis zum heftigsten Schmerz abgestuft sind. Sie unterscheiden sich der Stärke nach und der Art nach.

Der Tastsinn der Haut muß in eine ganze Reihe von Gefühlsqualitäten getrennt werden. Die Haut hat Berührungsgefühl, Druckgefühl, Kälte- und Wärmeempfindung, Schmerz, Juckgefühl und Kitzelgefühl. Die Nerven dieser Empfindungen sind nach *v. Frey* alle innerhalb der sensiblen Nervenbahn getrennt, die Bahnen für die verschiedenen Gefühle, auch in der spinalen und centralen Bahn (*Goldscheider*), sind spezifisch und ebenso die zugehörigen Empfangsendigungen (Druckpunkte, Schmerzpunkte).

*Krehl* unterscheidet an der Haut Tastsinn, Drucksinn, Schmerzsinn, Temperatursinn, Ortssinn, Gefühl für die Bewegung des Körpers (Muskelsinn), Gefühl für die Lage des Körpers (Lagesinn).

Die Druckpunkte der Druckempfindung liegen etwa 0·2 mm vor den Haaraustritten und sind fast immer den Haaren angeschlossen. *v. Frey* berechnet mehr als  $\frac{1}{2}$  Million Druckpunkte am Körper, entsprechend der Zahl der Haare. An diesen Stellen ist die Empfindung 5—10mal stärker als an den dazwischenliegenden Punkten der Haut. Die Empfindung ist mit Schwirren und Kitzel verbunden. Kitzel hängt ab von der Weiterbewegung des Reizes und kleinflächiger Reizung. Starker Druck verläuft ohne Kitzelgefühl. Sehr bedeutungsvoll ist die verschiedene Bewertung der beiden Gefühle: Druck als Empfindung einer Berührung von außen, Kitzel als subjektive Empfindung in der Haut selbst (*v. Frey*). Die mittlere Schwelle des Druckes bei Feststellung mittels geeichter Reizhaare beträgt 1—2 gmm, nur an Mittellinie von Bauch und Rücken mehr (2·7—4·3 gmm). Die Hautempfindlichkeit wird durch Hautspannung erhöht, durch Schlaffheit der Haut herabgesetzt, durch Wärme bis 36° erhöht, durch Kälte herabgesetzt, und ebenso durch höhere Temperaturen (*v. Frey*). Die Dichte der Druckpunkte stimmt mit der Zahl der *Meissnerschen* Körperchen überein: *Meissner* fand 100—200 Tastkörperchen am Metacarpus digit. V, *v. Frey* 111—135 Druckpunkte am Daumenballen, 119 am Digit. V auf 1 cm<sup>2</sup>. Die Druckempfindung verläuft ungekreuzt im Hinterstrang, gekreuzt im Seitenstrang zur Oblongata, dem Thalamus und hinterer Centralwindung und noch weiter hinten im Scheitelhirn. Die Leitung des Berührungsgefühls geht durch die sensiblen Rückenmarksnerven von der Peripherie zum Centrum. Außer den Rückenmarksnervenbahnen leitet aber noch eine sympathische Bahn die Empfindung, denn Sensibilität kann in den Beinen, trotz breiter Rückenmarkszerstörung, vorhanden sein. Der Sympathicus scheint die sensible

Empfindung zu hemmen: Nach seiner Exstirpation empfindet die Haut geringere Druckreize, geringere Abstände zweier berührten Punkte.

Diese Verstärkung der Sensibilität erzeugen KCl, Cholin, Pilocarpin, Schilddrüse, Eierstock, Insulin, Hypophysenhinterlappen; ihre Herabsetzung dagegen Chlorcalcium ( $\text{CaCl}_2$ ), Adrenalin, Parathyreoidea, Corpus luteum. Fehlt der Sympathicus (z. B. nach Exstirpation am Hals), so kann die Wirkung aller dieser Stoffe abweichend, sogar umgekehrt sein. Sie hängt auch sonst von dem sehr verschiedenen Verhältnis des Sympathicus zum Parasympathicus ab. Die Erkennung der verschiedenen Einstellung der Funktion dieser beiden Nervensysteme zueinander gibt uns vielleicht in Zukunft die Möglichkeit, die Sensibilitätsunterschiede (Schmerzempfindungsschwelle) der verschiedenen Personen und ihrer verschiedenen Körperstellen zahlenmäßig zu bestimmen (*Foerster und Altenburger*).

Das Hautgefühl hat außer dem direkten Empfindungsgefühl noch erhebliche andere Bedeutung für den Körper. Es lokalisiert die von außen kommende Berührung, zeigt ihre Flächenausdehnung und ihre Stärke (Gewicht) an. Die verschiedenen Stellungen der Körperteile werden alle durch das Druckgefühl allein oder im Zusammenhang mit den anderen Sinnen, vor allem den Gleichgewichtsapparaten, erkannt. Wie die hier erwähnte Sinnemischung bei der Feststellung der eigenen Lage ist jedes andere Gefühl aus verschiedenen Gefühlsqualitäten vermischt, wenn wir nur diejenigen in Betracht ziehen, welche die Haut selbst vermittelt: glatt, rauh, feucht, fettig, hart, weich, und unendliche andere Feststellungen machen wir nicht mit einzelnen Gefühlen, sondern mit der Summe der Hautempfindungen, je nach der von einem jeden von uns erlernten eigenen Übung (Gestaltqualität v. *Ehrenfels*). v. *Frey* macht ganz besonders auf die flächenhaften Empfindungen aufmerksam, die nicht in der Form der einzelnen Qualitäten und der einzelnen Punkte nebeneinander, sondern als einheitliche Wirkung gemeinsam gefühlt werden.

Wir unterscheiden Berührungs- (Tast- und Druck-) Gefühl in seiner Verstärkung bis zu den Schmerzen der verschiedensten Art, namentlich von der Art des Schmerzes beim Durchtrennen der Haut (Schneiden mit scharfem Instrument) oder beim Quetschen der Haut (Einwirkung stumpfer Gewalt). Der Schmerz ist vor allem lokalisiert am Einwirkungsort. Er erzeugt aber in weiter Umgebung Sensibilisierungsstörungen (Berührungsüberempfindlichkeit) von bestimmter Dermatombegrenzung: Die *Headschen Zonen*, welche nach Erkrankungs-schmerz, die *Goldscheiderschen Nerven-gebietsgrenzen*, welche nach künstlich gewecktem Schmerzreiz festgestellt werden.

Juckgefühl mit einer anderen Steigerung bis zur Ausmündung in Schmerzempfindung.

Kitzel mit einem wieder anderen, weniger als Schmerz zu bezeichnenden aber ebenso unerträglichen Paroxysmus.

Ob diese zum Schmerz fortschreitenden Steigerungen den centralen Übergang des Reizes von besonderen Sinnesgefühlsbahnen auf andere Schmerzbahnen darstellen oder von vornherein dieselben Bahnen die



ganze Gefühlsleiter vermitteln, ist bisher nicht entschieden. Im ersteren Falle müßte es sich um Nervenendigungen und Leitungen handeln, die ebenso differenziert sind wie die Reize differenziert sind, welche die verschiedenen Empfindungen hervorbringen. Anatomisch sind diese bisher nicht nachgewiesen. Für besondere, auch im Verlauf oder central differenzierte Wege könnte die Erzeugung des Juckens vom Gehirn aus ohne primäre Hautveränderung oder durch Reizung auf der Leitungsbahn (Kompression des Rückenmarks [*Bériel* u. *Jeanin*]) sprechen.

Theoretisch freilich rechnet man die Juckempfindung als leichteres Ansprechen auf einen bestimmten schwachen Reiz zur Schmerzempfindung, während man das Kitzelgefühl ebenso zum Drucksinn rechnet (*Thöle, M. v. Frey, Rothman*). Kitzel gibt zur Entstehung von Jucken Veranlassung.

Alle diese sensiblen Reaktionen sind als Reflexe der corticalen Fühlphäre zu betrachten. Die niederen Reflexbahnen kommen für diese gefühlten Reaktionen nicht in Betracht.

Die Stärke des Ansprechens der Haut auf leichte, verschieden gestaltete und auf starke schmerzhaft Reize ist individuell verschieden und nach keiner Richtung hin genau feststellbar. Sie werden alle ausgeschaltet durch die Unterbrechung der sensiblen Nervenbahn, an welcher Stelle es auch sei. Die Gefühle des Juckens und Kitzelns werden aber auch durch Schmerzgefühle an derselben Stelle zum Erlöschen gebracht. Beim Kitzelgefühl ist es festgestellt, daß es an einer schmerzbedrohten Stelle vor dem Eintreten einer Schmerzempfindung bereits erlischt; auch besteht dieses Erlöschen des Kitzelgefühls länger als die Hyperalgesie (*Joh. Müller*). Unter normalen Verhältnissen sind die leichten Gefühle zunächst abhängig von der Dicke, vielleicht auch von der Übung der Haut. Außer diesen Unterschieden besteht für Schmerz, aber auch für Kitzel und Jucken eine weite Spanne individueller Eigenheit, deren Grundlage unbekannt ist, außer der Tatsache, daß durch Gewöhnung die Unempfindlichkeit gesteigert werden kann.

Im Centrum ausgelöste und in die Haut lokalisierte Empfindungen sind vornehmlich als Schmerz vorhanden. Leichtere Empfindungen sind Parästhesien (Taubsein, Kribbeln) durch Rückenmarksbahnerkrankung, Eingeschlafensein und Ameisenlaufen, stechendes Kribbeln durch Druck auf periphere Nerven.

## 2. Temperatureinflüsse.

Die Haut fühlt Wärme und Kälte. Diesem Gefühl folgend reguliert sie selbst, so weit sie es vermag, die notwendige natürliche Wärmezurückhaltung und Wärmeabgabe, und auf dem Wege über das Denken und die Technik durch künstliche Hilfsmittel, die Kleidung und die Umgebungstemperatur.

Daß die nackte menschliche Haut auch ohne Kleidung im stande sei, in kälteren Gegenden das Leben dauernd durch ihre eigenen Regulationsmechanismen zu ermöglichen (*Schiefferdecker*), ist immerhin zweifelhaft. Daß sie viel mehr regulieren kann, als man ihr in zivilisierten Ländern im allgemeinen zumutet, ist freilich sicher.

Angeborene Haarlosigkeit ist im Säugetierreich mit Verdickung des Epithels und des Papillarkörpers und mit Vermehrung des subcutanen Fettes verbunden, sei es, daß diese Haarlosigkeit in der Natur (Elefanten, Wäلتiere, vielleicht auch *Echidna*), sei es durch Einwirkung des domestizierenden Menschen entstanden sei (Schwein, der Mensch selbst). Als Mutation auftretende Haarlosigkeit, die recessiv vererbbar ist (Rind [*Eugen Fischer*]), führt zur Wiederausmerzung durch frühen Tod.

Die Wärmeregulierung des Körpers ist an vielen sichtbaren Veränderungen an der Haut zu erkennen.

Frost erzeugt im Beginn Anämie der Haut und *Cutis anserina*. Das Hautorgan fühlt die Kälte vor der Temperaturherabsetzung im Blute (*A. Strasser*). Dieser Reflex kommt auf dem Wege über das thermogenetische Centrum, wohl im *Corpus striatum* zu stande, meistens zugleich unter psychischem Einfluß (*André-Thomas*).

Die *Cutis anserina* stellt sich eher im weißen als im roten Hautreflexstrich ein, wenn sie auch von den Nerven, welche die Gefäßfüllung regulieren, unabhängig ist. Auch ist sie, ohne Kältewirkung, mit Blässe verbunden (constrictorischer Effekt, *Kreibich*).

Der *Cutis anserina* folgt bei verlängerten Kältewirkungen ein klonischer Krampf der *Arrectores pilorum* (Zittern), welcher von altersher als Erwärmungsmechanismus und dem Zittern der Skelettmuskeln bei Kälte analog gedeutet wird.

*Cutis anserina*, Gänsehaut, Anziehungsfolge der Hautoberfläche durch die Zusammenziehung der *Musculi arrectores pilorum*, ist nicht allein ein Kältereﬂex. Sie entsteht durch jede Sympathicusreizung in einem mehr oder weniger großen Hautbezirk. Die Reizung einer Hautstelle durch Berührung, schmerzhaften elektrischen Reiz, Kitzeln, Kälte, erzeugt kleine Flächen mit *Cutis anserina*, mit großer Ausbreitung (durch Allgemeinwirkung) namentlich von bestimmten Stellen aus: Nacken, Schultern, Achselhöhlen. Als *Cutis anserina* spricht die Haut auf lokale Reizung stärker beim Mann an als bei der Frau. Die lokaler Reizung folgende *Cutis anserina* auf weit ausgedehnten Flächen endet oft an der Körpermittellinie, namentlich der vorderen Medianlinie im Thoraxbezirk. Engumschriebene lokale Reizung erzeugt stets wieder dieselben Muskelzusammenziehungen, aber nicht von jedem Punkt aus dieselben, sondern von jeder etwa 3 cm langen Linie aus dieselben: umschriebener Nervenplexus von gewisser Ausdehnung, bei welchem alle Punkte dasselbe Reizungsergebnis haben (*Lewis und Marvin*), das bis 10 cm, mit abgesprengten Ausläufern, groß sein kann. Die Tiefe der Nervenfasern, welche zu *Cutis anserina* angeregt werden können, reicht bis 4 mm unter die Hautoberfläche. Nervendurchschneidung bringt die *Cutis anserina* zum Erlöschen (*Sprinz*), doch bleibt lokale *Cutis anserina* auch dann durch scharfe Kälte (Eisstückchen) erregbar. Noch größere Gebiete kommen auch vor, z. B. häufig eine Gruppe von stets denselben *Cutis-anserina-Plaques*, an Gesäß, Hüfte und Oberschenkelaußen-



fläche nach Berührung der Analhaut (*Pinkus*) (L 2, L 3, S 3 und S 4), am Gebiete des S 3 und S 4 nach *Bettmann* bei Harnröhrensondierungen. Neben der Cutis anserina durch lokale, namentlich elektrische, Kälte-, Kitzelberührung entsteht Cutis anserina durch breit die Körperoberfläche treffende kalte Luft oder kalte Flüssigkeit, auch durch Äther-, Chloräthylabkühlung, ferner durch andersartige Sinnesreize (scharfe Gehörsreize, wie Kreischen einer Säge, Quietschen einer Tür, einer Sirene, durch Schreck, Furchterregung im Leben, mehr noch im Schauspiel, beim Lesen). Diese affekterzeugte Cutis anserina führt zu allgemeinem Haarsträuben, Horripilation (*André-Thomas*).

### A. Kälte Wirkung.

Wirkung der Kälte ist Stase und Dilatation in den Gefäßen, zunächst den Capillaren der Hautpapillen, mit verringertem Zufluß, dann Stase in den oberflächlichen, später den tieferen Venen. Durch lokale Kälteapplikationen (kalte Kompressen) entsteht zunächst an dieser Stelle eine Hyperämie von kurzer Dauer, ihr folgt eine Gefäßverengung von wenigen Minuten und hierauf folgt eine Erweiterung der oberflächlichen Hautgefäße mit verlangsamtem Blutlauf (Stauung), bei Contraction der tieferen Gefäße, die an dem blassen Untergrund zu erkennen ist (*Kosaka*).

An allgemein leicht abgekühlter Haut erscheint (entsprechend dieser Schlußstauungshyperämie?) die Cutis marmorata oder die Livedo anularis e frigore (*Török*). In ihr, die ein rotes bis livides Netz mit runden weißen Flecken in seinen Maschen darstellt, besteht ein dauernder Wechsel der Gefäßfüllung. An den cyanotischen Netzen wechseln spastische und atonische Zustände. An den weißen Flecken bestehen vollständige Spasmen, die Capillaren sind leer, auch besteht nach *O. Müller* an den weißen Hautstellen erhöhte Kälteempfindung. Die Anordnung der Netze ist, nachdem sie bei erhöhter Temperatur geschwunden, bei kühlerer Temperatur wieder aufgetreten sind, immer dieselbe (*Mayer-List*). Falls es sich als richtig herausstellen sollte, daß nicht nur die durch Abkühlung bestehende livide Marmorierung, sondern auch die hellrote Marmorierung durch vermehrten Arterienblutzufluß bei starker Erwärmung der Haut dieselben Hautstellen betreffen (*Török*), dann müßte eine noch nicht recht erkannte, aber durch genaue Zerlegung und Wiederaufbau feststellbare anatomische Grundlage bestehen.

Die Cutis marmorata umfaßt verschiedene Gefäßgebietsgrößen. Die bei leichtem, kaum merkbareren Kältereiz vorhandene Cutis marmorata, welche wir an zarter, haarloser Haut schon bei der Entkleidung in einer unter 20° C liegenden Außentemperatur sehen, hat großmaschige Elemente, welche sehr wohl mit denen der Hitzemarmorierung und dem ihr folgenden Hitzepigmentnetz übereinstimmen können. In diesen großen lividen Netzen und den von ihnen umschlossenen anämischen Scheiben besteht kein Unterschied für die Empfindung von warm und kalt in der Art, wie es oben erwähnt wurde, daß die anämischen Centren kälteempfindlicher seien. Die Stellen der lividen Netze wie der anämischen Centren zeigen Kältepunkte ohne Regelmäßigkeit, ganz so wie dieselbe Haut in nicht-

marmoriertem Zustande. Stärkere Kälte bringt kleinere Netzelemente hervor, vielfach breiter, und nur kleine, runde, weiße Flecke.

Die oft in dasselbe Gebiet einbezogene netzförmige, einer gleichgestaltenden Hitzemarmorierung folgende *Cutis marmorata pigmentosa* hat die Form des großmaschigen Netzes, die weißen Flecke sind nicht regelmäßig rund. Sie folgt, wenn sie hochgradig ist, lange angewandter Hitze nach; aber sie kann auch nach schnell und nach kurzer Erwärmung entstandener Marmorierung in mittlerem Pigmentierungsgrade monatelang zurückbleiben.

Die *Cutis marmorata* gehört als leichte Form in das Gebiet der *Akrocyanose*. Sie entsteht mehr durch den Wechsel warmer und kalter Umgebung als durch Kältegrade allein, ihre Stärke ist abhängig von der Labilität der Hautgefäße. Die Cyanose besteht in der (wechselnden) Erweiterung der Hautcapillaren, in denen das Blut stagniert und durch Desoxydation dunkler wird. Die Haut, durch die das dunkle Blut hindurchscheint, erhält eine bläuliche Farbe. Arterien und Venen sind eng, also sowohl der Blutzufuß als auch der Blutabfluß ist verringert (*C. Schumacher, Török*).

Die Cyanose ist mehr ein capillares als ein venöses Phänomen (*O. Müller*).

Die Akrocyanose ist das starke Hautfrostphänomen der lebenden Haut des Menschen. Ihre Erscheinungen sind wechselnd, so daß aus ihr eine erhebliche Anzahl von verschiedenen benannten Krankheitsbildern herausgebildet worden sind, zum Teil mit dem Gedanken einer konstitutionellen Grundlage als Grund für die verschiedenen Bilder. Doch ist der Wechsel im ganzen nur ein Wechsel der Intensität der kalten Umgebung und eine Verschiedenheit der Intensität der Hautreaktion ohne nachweisbare Ursachenverschiedenheit.

Die Akrocyanose erstreckt sich auf große Gebiete der Extremitäten und auf die sonst hervorstehenden Körperteile (Wangen, Nase, Mammae, Arme und Gesäß). Das weibliche Geschlecht wird anscheinend infolge der größeren Labilität seines Gefäßsystems, vermutlich aber besonders noch je nach der Mode seiner Bekleidung (festanliegende Ärmel, Strümpfe, Schleier, ungenügender Wärmeschutz an diesen Teilen, an Brust und Gesäß) und infolge seiner Tätigkeit (Hausarbeit in der Nässe und in gebeugter Körperhaltung) viel stärker befallen. Es handelt sich bei der Frostwirkung, die zur Akrocyanose führt, nur um Erfrierungen, die im ganzen den ersten Grad nicht überschreiten, höchstens an kleinen Stellen Blasenbildung (Erfrierung zweiten Grades) aufweisen.

Die sichtbaren Symptome der akuten und der chronischen Erfrierung, welche sich in Akrocyanose äußern, sind nicht erheblich verschieden. Die Entstehung ist weit weniger eine so plötzliche und umschriebene wie bei der Verbrennung, und der Temperaturgrad, bei welchem die Erfrierung beginnt, ist bei weitem nicht so bestimmt wie bei der Verbrennung.



Lokale, akute Kälteeinwirkungen, die sich mit plötzlichen Verbrennungen vergleichen lassen, kommen in der Natur nicht vor. Die stärkste Kältewirkung, die wir artefiziell auf eine Stelle einwirken lassen, ist die Vereisung mit fester Kohlensäure. Nach vorübergehender Vereisung erscheint die durchfrorene Stelle wie vorher, nur ein wenig geschwollen und rot, nicht verschorft und tot. Im Laufe der folgenden Zeit entsteht eine Erosion und ein Ersatz des durchfrorenen Gewebes durch entzündliches und später Narbengewebe, in ganz anderer Form als der Hitzebrandschorf abgestoßen wird und vernarbt.

Die in der Natur vorkommenden akuten Durchfrierungen gleichen diesen lokalen starken Kältewirkungen nicht. Ihr Verlauf gleicht vielmehr dem der länger einwirkenden, nicht über die Koagulations-temperatur herübergehenden Hitzewirkung, die uns aus *Schäffers* Untersuchungen bekannt ist, und ähnlich auch der Reaktion der Haut auf übermäßige Dosen ultravioletten Lichtes. In diesen beiden Fällen kommt eine starke arterielle Hyperämie und Durchtränkung der Haut mit Flüssigkeit zu stande. Die längerdauernde Hitzewirkung führt zu Erweiterung der Capillaren und zu Empfindungsabstumpfung (Schmerzlinderung, Herabsetzung des Kitzelgefühls). Die Kältewirkung hat denselben Erfolg: Von besonderer Bedeutung ist ihre Schmerzlinderung, die zu vollkommener Anästhesie führen kann und zum Unbemerktbarwerden des Kältegefühls selbst. Die Folge dieser Anästhesie ist ungehinderte Weiterwirkung der Kälte, da das Schutzgefühl der Haut versagt, sensible Reize nicht weiter zum Centrum geleitet werden (*Rothfeld*). Nach dem Aufhören der Kältewirkung entsteht ein auffallend starkes Ödem, welches die Haut schmerzhaft bis zur Dicke von 10 cm aufschwellen lassen kann. Die geschwollenen Hautpartien wechseln später, in warmer Umgebung, in der Temperatur, sind zeitweise heiß, meistens aber kühl. Die Haut sieht, je nachdem, hellbraunrot oder blaurot aus. Zum Zustandekommen dieser Kälteschwellungen genügen wenige Minuten der Exposition an sehr kalte, namentlich bewegte Luft (schneidender Wind), häufiger ist aber stundenlange Durchfrierung vorausgegangen. Die starken cyanotischen Ödeme kommen an unbedeckter Haut vor, anscheinend leichter aber an Haut, auf die auch noch der Druck der (etwa vom Sturm) eng angepreßten oder eng anliegenden Kleidung gewirkt hat. Zu ihrem Zustandekommen sind erhebliche Kältegrade erforderlich. Eine besondere Kälteempfindlichkeit scheint aber nicht erforderlich zu sein. Sie werden in unseren Gegenden am häufigsten im Winter an Gesicht, den Ohren, an Hals, Händen und Vorderarmen, Füßen und Unterschenkeln gesehen. Zufällig sieht man sie an der Innenfläche der Knie (Frauen), an den Innenflächen der Oberschenkel (hosenbekleidete Schneeschuhläufer). Die Dauer dieser Durchfrierungen bis zur Abheilung ist kurz. einige Tage bis Wochen.

Neben der allen Menschen gleichen Disposition zur akuten Durchfrierung besteht aber, namentlich bei Kindern und Jugendlichen, vielfach eine Anlage, schon bei sehr schwachen Kältegraden Cyanose und Ödeme zu zeigen. Diese sind *circumscript* (Pernionen, Frostbeulen) oder *diffus* (Akrocyanose). Die Pernionen stellen kleine akute Erfrierungen ersten und zweiten Grades (Blasenbildung) dar und bilden sich seltener auf normal durchbluteter als auf akrocyanotischer Haut, an Fingern, Zehen, Ohren. Die Akrocyanose hat die im vorhergehenden genannte weite Ausbreitung an allen vorstehenden Körperteilen.

Einmal erfolgte Durchfrierung scheint in den Hautgefäßen eine dauernde Atonie hervorzubringen. Die befallenen Körperteile sprechen von da an auch auf geringere Temperatursenkungen an, und die durch die Kältesensibilitätsherabsetzung weniger vor Kältegefühl geschützten Hautpartien werden immer wieder von neuem cyanotisch und verdickt, bis ein nicht mehr durch arterielle Blutzufuhr veränderlicher chronischer Zustand erreicht ist (Akrocyanosis chronica hypertrophica, die *Rothfeld* geradezu mit akromegalischen Zuständen vergleicht).

Zu oberflächlichen Capillarstauungen kommt mit der Zeit eine unverändert bleibende Erweiterung der tieferen Hautgefäße hinzu (Gefäßreiser auf Nase, Wangen, Ohren, Oberarmen, Unterschenkeln, Mammae, Gesäß), welche die diffus livide Hautfärbung verstärkt.

Eine physiologische Darstellung für die Grundlagen dieser Cyanosen läßt sich noch nicht geben. Wenn auch schlechte Durchblutung, Anämie, Körperschwäche als Ursache bezeichnet werden, so ergibt das für die Erklärung nur wenig Greifbares, einerseits gegenüber der sicheren Wirkung äußerer Einflüsse (Kälte, wenig schützende Kleidung, Armut und schlechte Ernährung, mangelnde Ausarbeitung der Muskulatur), anderseits bei unserer Unmöglichkeit, auf bestimmte Gefäßnerveneinflüsse uns zu beziehen.

Die geschilderten vasomotorischen Phänomene zeigen die Haut selbst als wenig angepaßt an niedere Temperaturen. Der Körper besitzt natürlich erhebliche Fähigkeiten zum Ertragen von Kälte, denn ohne diese Anpassungsfähigkeit wäre menschliches Entstehen und Leben unmöglich gewesen. Da die normale Haarlosigkeit des Menschen zum großen Teil als eine Domestikationserscheinung zu betrachten ist, also eine vom Menschen unwillkürlich gewollte und erzüchtete Eigenschaft ist, muß er auch Mittel in sich gefühlt haben, sie zu ertragen. Diese liegen sicher nicht bloß in der Kleidung. Die Haut fühlt die Kälte, sie warnt den Körper vor der drohenden Schädlichkeit, dieser reagiert sofort mit *Cutis anserina* und vermindertem Blutzufuß bei Festhalten des oberflächlich vorhandenen Blutes in den Capillaren (Cyanosis); diese Warnungszeichen, durch sensible Nerven bemerkbar gemacht, führen zur allgemeinen Abwehr: Körperbewegung und Körperbedeckung.



### B. W ä r m e w i r k u n g .

Die Wärme erzeugt an den Gefäßen vermehrten arteriellen Blutzufluß mit Dilatation der Capillaren in den Hautpapillen; weiterhin folgt tiefere Dilatation, netzförmige Rötung der Haut und netzförmige Pigmentablagerung, an der übrigen Haut vermehrte Schweißabsonderung und allgemeine Aufquellung.

Die Einwirkung der Wärme dringt so tief, daß sie mit der Zeit eine Durchtränkung tiefgelegener Organe unter der Haut, Fascien und Muskulatur, hervorbringt. Mit dieser Durchtränkung verbunden ist im allgemeinen Empfindungsabstumpfung, Schmerzlinderung.

Luftdichter Abschluß an und für sich, feuchter Umschlag jeder Art, ob kalt oder warm, wirken in der gleichen Weise als Verhinderung der Verdunstung und Abkühlung der durch Perspiratio insensibilis oder direktes freies Schwitzen aus dem Körper herausgetretenen Flüssigkeit von 35—37°. Die durchfeuchtete Haut maceriert, im übrigen ist sie hyperämisch. Feuchte Hitze (45—50°), noch mehr trockene Hitze mit ihren höheren Graden und der Möglichkeit, sie weit länger hoch und konstant zu halten (Heizkissen, Heizofen), rufen die höheren Grade der Hautveränderung hervor: Große Marmorierungen und Pigmentnetze zusammen mit starker, aber durch starke Verdunstung oft wenig sichtbarer Schweißsekretion. Die Feuchtigkeit der umgebenden Luft hat große Bedeutung bei der Wärmewirkung.

Schweiß erscheint viel stärker auf der Haut in feuchter als in trockener Hitze, Gefäßerweiterung ist viel stärker an frei und richtig schwitzender Haut als an trocken erhitzter, deren Schweiß verdunstet, ehe er sichtbar wird. Wenn wir bei der Kältewirkung die Hautreaktionen gewissermaßen als Warnung vor Abkühlung und nur in geringem Grade als Temperaturregulierung ansehen mußten, letztere vielmehr dem Intellekt des kälteschutzbaren Menschen überlassen scheint, verhält es sich bei der Hitzeabwehr ganz anders. Hier bestehen starke und zuverlässige Abwehrmittel im Körper selbst, während unsere technischen Hilfsmittel nur in der Herstellung und dem Aufsuchen kühlerer Umgebung bestehen.

Das Hautorgan fühlt warm und reagiert reflektorisch mit Schweißabsonderung. Schweißabsonderung erfolgt nicht bloß auf Wärmereiz, sondern auch reflektorisch auf sensiblen Reiz und psychisch. Ob dieser emotive (meist Furcht-) Schweißreflex eine Beziehung zur Temperaturregelung besitzt, dürfte nicht klar zu beweisen sein, wenn ihm auch ein momentanes, stechendes Hitzegefühl vorhergeht oder ein mit deutlich wahrnehmbarer arterieller Blutzufuhr verbundenes Wärmegefühl besteht. Es sind mit dem Schwitzen sehr viel nervöse Erscheinungen verbunden, die nicht allein vom Begriff der Temperaturregulierung aus klar verständlich sind. Der Schweißausbruch mag vielfach eine Nebenerscheinung der Gefäßdilatation oder eine nervöse Reizung oder Abwehrfunktion sein (Giftauusscheidung, Geruch).

Hierzu gehört die eigentliche Schweißsperrung, die durch lokale Abkühlung hervorgerufen werden kann. Die Schweißabsonderung eines Schwitzenden wird durch lokale Abkühlung (Hand in kaltes Wasser, kalter Umschlag am Arm, am Handgelenk) sofort zum Aufhören gebracht. Es erfolgt dabei eine Umstellung der Blutströmung und starke allgemeine Abkühlung (*Hill*: 72 kg-Cal. in 24 Stunden). Umgekehrt kommt in kalter Umgebung durch lokale Erhitzung (Eintauchen einer Hand in heißes Wasser) eine erhebliche allgemeine Erwärmung zu stande (*Barbour, Dawson und Newwirth*).

Die Wärmeregulierungsfähigkeit ist individuell sehr verschieden und eine konstitutionelle Eigentümlichkeit des einzelnen. Im ganzen hängt sie von der Schwitzfähigkeit ab, gutes und schlechtes Schwitzen sind Anlage (*Steudel*). Wer gut schwitzt, schwitzt immer viel, und umgekehrt (*Borchardt*). Die Grenze der Wärmeempfindlichkeit, auf die die Haut mit vermehrter Schweißabsonderung reagiert, ist sehr verschieden, sie hängt viel von Gewöhnung und Lebensgewohnheiten ab. Im allgemeinen gerät fette, weiße Haut körperlich Untätiger unter viel leichteren Wärme- und Bewegungsbedingungen in Schweiß als dunkle, sonnverbrannte, magere Haut trainierter Körper. Dabei kann aber die Schweißverdunstung, der Hauptfaktor für die Abkühlung, im letzteren Falle stärker sein als bei dem profus schwitzenden Dicken.

Der Körper kann sehr hohe Lufttemperaturen ertragen; nach *Kestner* ist bei 60° C in trockener Luft, namentlich auch bei Bewegung, Regulation noch möglich, während sie im Schatten bei feuchter Luft schon bei 30° versagen kann und schwere Wärmestauung eintritt.

Die Schweißcentren, welche bei der Regulierung der Wärme erregt werden, beginnen in der Gehirnrinde. Reflexe auf Berührung (Schmerz-, Hitzereize) werden von der subthalamischen Region des Gehirns, vom Schweißcentrum in der Oblongata gleichseitig oder gekreuzt auf den gesamten Körper zurückgegeben. Aber auch von tiefer sitzenden Centren werden große Flächen gedeckt (6—13 Dermatome [*Foerster*]). Die Schweißfasern verlaufen in den Seitensträngen, und ihr größter Teil tritt aus den vorderen Spinalwurzeln in den Sympathicusgrenzstrang, die sensiblen Nerven führen aus Parasympathicus noch andere Schweißfasern. Im Gesicht verlaufen die Fasern sowohl im Facialis wie im Trigeminus und dazu noch in sympathischen Fasern vom Halsgrenzstrang her. In den hinteren Spinalwurzeln laufen schweißhemmende Fasern. Psychische Einwirkungen erregen den corticalen Bogen zur Schweißsekretion, thermische Impulse einen subcorticalen Bogen, sensorische (Geruchs- und Geschmacks-) Reize antworten vom Bulbusbogen aus und sensible Hautreize erregen den spinalen Reflexbogen (*Guttmann und List*).

Die Wärmeempfindung ist nach dem umgebenden Medium (Luft oder Wasser, bewegte oder unbewegte Luft oder Wasser, trockene oder feuchte Luft) sehr verschieden. Die erträglichen oder auch die gewohnten, d. h. angenehm empfundenen Grenzen sind in der Luft für das Gefühl von Wärme und Kälte viel weiter als im Wasser, werden sogar weniger durch Hautgefühl als durch die Empfindung anderer Organe (namentlich die Atmungsorgane) als kalt, warm, unerträglich eingeschätzt. In Wasser schwanken die Grenzen viel weniger.



## C. Das Gefühl der Temperatur.

Der Kältegrad, der kalt oder eisig, und der Wärmegrad, der warm oder heiß empfunden wird, schwankt bei den verschiedenen Menschen, je nach Gewöhnung und Hautdicke. Bei der Hitze aber nicht nach der Temperatur, welche die Hautstelle vorher hatte. Nur die Hand wird unter unseren Verhältnissen diese Unterschiede zeigen. An den bekleideten Körperteilen dürften ohne speziell darauf gerichtete Bemühungen (Bade-, Abhärtungsprozeduren, Wasser- und anderer Nacktsport) kaum derartige Gewöhnungsunterschiede bestehen. Sie dürften hier eine angeborene Empfindlichkeit oder Unempfindlichkeit bedeuten.

Deutlich nachweisbare punktförmige Stellen bestehen für die kalte Empfindung: Kältepunkte, an denen die Haut bei Berührung mit einem kühlen Gegenstand, z. B. mit einer stumpfen Bleistiftspitze, wie mit Eis berührt reagiert und das Kältegefühl einige Zeit, sich ausbreitend, bewahrt. Sie sprechen momentan an und sind durch die Klarheit des Gefühls leicht nachweisbar (*Goldscheider, Blix*). Für die warme Empfindung bestehen weniger dichtstehende Punkte (*Goldscheiders* Wärmepunkte), die langsamer und nicht so klar ansprechen und deren oberflächliche Lage auch nicht allseitig anerkannt ist (*Rein*). Die allgemeine Anschauung ist die, daß die Bedeckung einer Anzahl von Punkten dieser beiden Arten mit größeren kalten oder warmen Flächen die flächenhafte Temperaturempfindung hervorbringt. Außerdem scheint eine ausgedehntere Kalt- oder Warmreizung durch die Hautdecke hindurch die spezifisch empfindenden Nerven selbst zu erregen. Auch beim flächenhaften Gefühl ist der Unterschied zwischen momentanem Ansprechen und langer Nachwirkung der Kältereizung, langsamerem Eintreten und nur kurzer Nachwirkung der Wärmereize deutlich. Wärme- und Kälteempfindung breitet sich vom Reizpunkte her aus, vergleichbar der Ausbreitung der sensiblen Empfindung nach Schmerzreizen (*Goldscheider*). Kälteschmerz sowie der schneidende und stechende anscheinende Hitzeschmerz bei starker Kälte und wirklicher Hitzeschmerz wird wahrscheinlich auf der allgemeinen Schmerzbahn des Nervensystems geleitet. Die Temperaturpunkte sind analgetisch (wohl auch berührungs-unempfindlich). Der schmerzerzeugende heiße oder kalte Temperaturreiz wirkt als unspezifischer allgemeiner Reiz auf die Schmerznerven. Die Schmerzgrenzen sind individuell verschieden. Die Kälte- und Hitze-grenze ist an den verschiedenen Körperstellen nicht die gleiche. Die Temperaturunterschiedsempfindung scheint bis weit unter 1° C genau zu sein.

## Gefühl der Hand für warmes Wasser.

16° deutlich kalt;

18° fast kalt:

- |                    |   |  |
|--------------------|---|--|
| 19°                | } | kühl;  |
| 20°                |   |  |
| 21°                |   |  |
| 22°                |   |  |
| 24°                |   | gerade richtig;                                      |
| 25°                |   | warm;  |
| 35°                |   | warm;  |
| 40°                |   | recht warm;  |
| 42°                |   | recht warm, fast heiß;                               |
| 45°                |   | leicht heiß;   |
| 46°                |   | heiß, Spannung der Haut;                             |
| 46 $\frac{1}{2}$ ° |   | Schmerz, allmählich kommend bei Bewegung im Wasser;  |
| 47°                |   | Schmerz. Die Kälte- und die Wärmeempfindung entsteht |

momentan oder kommt langsam zu stande, verschieden nach dem umgebenden Medium (Luft, Flüssigkeiten je nach ihrer Art, feste Körper). Luft, Flüssigkeiten und feste Körper derselben Temperatur werden verschieden temperiert empfunden. Übergang der (unbekleideten) Körperhaut von Luft in Wasser von derselben Temperatur wird bis zur Eigenwärme der Haut kalt bis kühl empfunden, Schwindet die Kälteempfindung des Wassers durch dessen Bewegung oder durch Bewegung des Körpers, so wird wiederum der Übergang in gleichtemperierte relativ trockene Luft als kühl empfunden, doch sind die Bedingungen der beiden Übergänge nicht ohne weiteres vergleichbar wegen der beim Betreten des Luftraums einsetzenden Verdunstung des Wassers und der hierdurch empfundenen Abkühlung. Die Empfindungsstärke dieser Übergänge ist individuell sehr verschieden, abhängig von der verschiedenen Ansprechbarkeit des sensiblen Nervensystems und der Regulationsart des Gefäßnervensystems.

### 3. Das Licht.

Zur äußeren Einwirkung der Umgebung, die als Berührungswirkung und als Temperaturwirkung mit den Extremen kalt und warm abgehandelt wurde, kommt das **L i c h t** hinzu. Eine direkte Lichtempfindung hat die Haut in bewußter Form nicht. Die Wirkung des Lichtes ist nicht so unmittelbar wie die der Temperatur. Die übermäßige Lichtreaktion, sowohl die akute wie die chronische, tritt nicht im Momente der Berührung in die Erscheinung, sondern erst sehr lange Zeit hinterher: als Reaktion der Haut, die mehr ist als einfacher funktioneller Nerven- und Gefäßreiz. Diese Reaktion der Haut ist eine deutliche anatomische Veränderung mit mehr oder weniger langem Ablauf.

Während wir für die Berührung und für die Temperatureinwirkungen sensible, uns zum Bewußtsein kommende Empfindungsorgane in der Hautoberfläche besitzen, fehlen diese dem Licht gegenüber. Die Haut reagiert auf das Licht; aber nicht die Haut bringt uns Anwesen-



heit oder Fehlen von Licht zur direkten Empfindung. Das tut nur das Auge. Die Haut fühlt nur die das Licht meistens begleitende Wärme (Sonne). Licht ohne Wärme ist, wenn es durch das Auge erkannt wird, wie der Mond, dem Empfinden nicht angenehm, unheimlich, kalt. Gesundheitlich günstig einwirkende Lichteinflüsse auf die Haut selber kommen beim gesunden Menschen nur wenig in Betracht. Daß sie aber vorhanden sind, schließen wir aus der gesundheitsfördernden Wirkung der überstarken Anwendung des Lichts im Krankheitsfalle.

Wenn auch absolute Abschließung vom Licht nie vorkommt, so lebt doch der normale zivilisierte Mensch weitgehend abgeschlossen vom Licht. Es wäre ja möglich, daß das wenige dem Körper durch die Haut des Gesichtes und der Hände direkt, durch Kleider stark filtriert zugeführte Licht bedeutungsvoll wäre, wir wissen es aber nicht. Auch die günstige Wirkung der Zuführung größerer Lichtmengen auf größere Hautpartien können wir beim gesunden Menschen nicht isoliert beurteilen, da mit der verstärkten Lichtwirkung stets Muskelausarbeitung irgend einer Art vereint ist, ein Zuviel des Lichtes allein aber mit schädlichen Erscheinungen (Sonnenbrand) oder Änderungserscheinungen (Überpigmentierung) verbunden ist, nicht mit unverändertem oder gesteigertem Wohlbefinden. Auch scheint der Übergang von wenig bekleidetem Zustand zur vollen europäischen Bekleidung, oder der Übergang von der weißen Toga zur schwarzen Robe und von dieser wieder zur modernen, in obere und untere Hälfte geteilten Kleidung die Gesundheit der Menschen und besonders ihrer Haut nicht verschlechtert zu haben.

Wie weit das Aussehen der Haut der weißen bis schwarzen Menschenrassen vom Licht abhängt, wissen wir nicht, wenn wir es uns auch als im hohen Grade wahrscheinlich vorstellen, daß hier ein enger Zusammenhang besteht. Rassenänderungen der Hautfarbe in geschichtlicher Zeit beim Übergang einer Rasse in ein anders belichtetes Gebiet kennen wir nicht, ebensowenig wie eine ausreichende Hautanpassung an Saisonwechsel. Dabei müssen wir allerdings daran denken, daß Mutationen so hochgradiger Art in den knappen 400 Menschengenerationen seit dem frühesten Anfang der Geschichte vielleicht nicht zu erwarten sind.

Das Licht hat, trotzdem es von der Haut nicht gefühlt wird, gewisse, wahrscheinlich sogar erhebliche Einflüsse auf das menschliche Wohlbefinden. Menschliches Leben ganz ohne Licht ist unbekannt. Der Versuch, das Licht auszuschalten, wie man es von einer photographischen Platte ausschalten muß, wenn keine Schwärzung erfolgen soll, also Leben in sog. unaktinischem (roten) Licht, ist wohl einige Zeit durchgeführt worden (*Finsen*), um die Wirkung des Lichtes auf die Eiterung, narbenlose Heilung von Pocken bei Lichtausschaltung zu erweisen. Absolute Dunkelheit ist wohl nie versucht worden. Infolgedessen läßt es sich nur denken, daß Leben in völlig verdunkeltem

Raum die Erscheinungen der dauernden Lichtherabsetzung einerseits, des viel leichter erreichbaren Ausschlusses stark chemisch wirksamer (sog. ultravioletter) Strahlen nur verstärken würde, ohne daß erheblichere Schäden und namentlich ohne daß akute Gefahren für das Leben zu erwarten wären.

Herabsetzung der Belichtung für längere Zeit (Stubenleben, Winterleben) wirkt niemals allein, sondern so gut wie immer mit Atmung in sauerstoffarmer Luft, oft auch mit verringerter körperlicher Ausarbeitung zusammen. Das Licht ist bei den entstehenden Anämie- und Schwächezuständen nicht allein, sogar am wenigsten beteiligt. Höchstens der Pigmentverlust läßt sich auf den Lichtmangel vorzugsweise beziehen. Noch viel weniger läßt sich eine individuell verschiedene Einwirkung des Lichtmangels feststellen, wie er für die hier zu besprechende Frage der persönlich unterschiedenen Reaktion von Bedeutung wäre.

Wenn auch keine wichtige Schädlichkeit aus dem Mangel des Lichtes zu erkennen ist, so kann doch der Mangel an Licht mit größter Wahrscheinlichkeit nicht als ein im Leben nützlicher Faktor angesehen werden. Und trotzdem können hier gerade, bei der Frage der Wirkung des Lichtmangels, persönliche Unterschiede gefunden werden. Der Lichtmangel ist von Vorteil für diejenigen Menschen, denen die Belichtung Schaden bringt.

Die Lichtmenge und die Lichtart, welche der normale Mensch zu seinem Wohlbefinden braucht, schwankt in weiten Grenzen. Alles Leben der Erde ist abhängig von ihrer Lichtquelle, der Sonne, welche Licht und mit dem Licht Wärme verbreitet neben vielen anderen uns nicht so klar zur Erkennung gelangenden Wirkungen, die durch die physikalischen Ausdrücke des Schwere- und des elektrischen Kraftfeldes umfaßt werden. An das Licht, allein für sich betrachtet, d. h. die Strahlen des sichtbaren Spektrums, die in der geringen Schwingungsbreite von knapp 400  $\mu\mu$ , nämlich von etwa 760 bis etwa 375  $\mu\mu$ , enthalten sind, leben alle warmblütigen Lebewesen, auch der Mensch, angepaßt. Den Begleiterscheinungen dieses Schwingungsbereiches, den über 760  $\mu\mu$  langen Ultrarot- oder Wärmestrahlen, den kürzeren Strahlen als 375  $\mu\mu$ , den ultravioletten oder chemisch wirksamen Strahlen, sind die Lebewesen aber nicht unbedingt angepaßt, noch weniger den ganz langwelligen und kurzwelligen Strahlen auch über diese Grenzen hinaus. Die Sonnenstrahlung wird zum großen Teil an ihren beiden Spektralenden durch die Erdatmosphäre abgeblendet (absorbiert) und gelangt nicht völlig zur Erdoberfläche. Sie würde ohne den Schutz der Atmosphäre alles Leben vernichten. Nur ein kleiner Teil dieser uns unsichtbaren keimtötenden Strahlen kommt an die Erdoberfläche heran. Ihr Vorhandensein erweist der Mensch durch komplizierte Apparate und macht sie durch seine Technik in ihren Wirkungen, und sogar sie selbst durch Umformung in wahrnehmbare Gestalt sichtbar. Vor allen diesen,



dem Auge unsichtbaren Strahlen besitzen die Lebewesen Schutzmittel an ihrer Haut oder in ihrem Centralnervensystem (Intelligenz und Instinkt). Wie aber das Tier beim Verlust seiner Höhle, bei Sensibilisierung durch schädliche Nahrung, durch weiße Farbe (Leucismus) oder Farblosigkeit (Albinismus) und Haarlosigkeit seinen Schutz vor Licht und Wärme verliert, so kommen beim Menschen, der ohne Haarkleid und ohne schützende Hautfarbe sich der Welt angepaßt hat, unter Umständen, die in der meist recessiven Vererbung schädlicher Mutationen liegen, Schutzlosigkeiten vor, die das Licht zum auslösenden Faktor gefährlicher Hautveränderungen machen.

Es ist wahrscheinlich, daß noch nicht alle Wirkungen des Lichtes auf Hautleiden erkannt sind, und jedenfalls ist es nicht erkennbar, ob Verschlimmerungen bekannter Hautleiden, wie auf anderen unerkannten Grundlagen, nicht auch gelegentlich auf Lichtschädigungen beruhen können. Einige Affektionen sind aber so offensichtlich Folge der Belichtung, daß man sie als *Lichtdermatosen* bezeichnet. Unter Berücksichtigung der Möglichkeit, daß nicht das Licht die Grundlage, sondern nur die auslösende Ursache solch einer Disposition bilde, nennen *Hausmann* und *Harthausen* als hierhergehörende Leiden:

Hydroa aestivale,

chronische polymorphe Lichtausschläge,

Pellagra (und pellagroide Hautausschläge ohne Maisernährung),

Lichtausschläge bei Stoffwechselanomalien und anderen inneren Störungen,

medikamentöse und Nahrungs-Lichtdermatosen,

Xeroderma pigmentosum,

Cutisdegenerationen,

Dermatosen anderer Art, die in ihrer klinischen Form bekannt sind und durch Licht hervorgerufen oder ungünstig beeinflusst sein können:

Variola, Acne, Ekzem, Erythema multiforme, Lupus erythematoses, Pityriasis faciei, Psoriasis, Rosacea, toxische Erytheme, Urticaria.

Alle diese Dermatosen müssen als Grundlage eine persönliche Eigentümlichkeit des befallenen Menschen besitzen. Das Licht vermag an normaler Haut keine von ihnen hervorzubringen. Das Licht wirkt auf die gesunde Haut in völlig anderer Weise ein, und aus dieser Lichtwirkung auf die gesunde Haut kommen wir zum Teil auf die schädlichen Einflüsse, welche zur Lichtwirkung hinzukommen müssen, um Lichtkrankheiten zu erzeugen.

Wir wissen, daß viel wirkungsvoller das Licht hinter dem violetten Spektralende, vor allem das ultraviolette Licht ist, als alles Licht vor ihm. Der starken Wirkung wegen sind deshalb alle experimentellen Untersuchungen mit Licht angestellt worden, welches ultraviolette Strahlen in großer Menge enthält.

## a) Akute Wirkungen des Lichtes.

Die ausreichend starke Belichtung der Haut mit einer Lampe, welche reich an ultravioletten Strahlen von  $313\text{ }\mu\mu$ , besonders 302 bis  $297\text{ }\mu\mu$ , und wieder  $250\text{ }\mu\mu$  (*Hausser*) ist, und bei welcher Wärmewirkung nicht in Betracht kommt (ausreichende Entfernung von der bestrahlten Haut, Wasserkühlung der Lampe), erzeugt ein Erythem. Der Angriffspunkt ist die Epidermis (*Keller*). Die Strahlenmenge, welche dieses Erythem hervorbringt, ist individuell verschieden, je nach der Lichtschutzstärke, welche die bestrahlte Haut besitzt. Dunkle Haut erfordert im allgemeinen stärkere Belichtung als helle, aber nicht ausnahmslos. Es gibt helle Haut, welche sehr lichtunempfindlich ist, sogar schwächer reagiert als Negerhaut (*Haussmann* und *Harthausen*).

Das Erythem beginnt manchmal sehr schnell, schon nach wenigen Minuten, sogar schon während der Bestrahlung selbst. Wenigstens tritt Wärme und Röte auf. Dieses Frühaufflammen der Haut ist ein fluxionärer Beginn, d. h. es besteht nur in verstärktem Blutzufluß und Durchfluß. Das wirkliche Erythem mit seinem starken Flüssigkeitsaustritt, Eiterzellansammlungen, Epithelschichtablösungen kommt auch in den Fällen, welche diese früheren Anzeichen darbieten, erst nach einigen Stunden hervor. Ist die Bestrahlung nicht übermäßig stark vorgenommen worden, so vergehen 4—6 Stunden, bis das Erythem durch Hitzegefühl, Spannung bis zu heftigem brennenden Schmerz, Rötung und Schwellung der Haut sich bemerkbar macht. Der brennende Schmerz kann bei juckenden Grundkrankheiten, namentlich bei alten Leuten, durch Verstärkung des Juckens ersetzt sein. Die erythematöse Rötung und Schwellung ist auf die überbelichtete Hautpartie begrenzt, also scharf bei Randabdeckung, verschwommen auslaufend ohne sie, da die weiter von der Lichtquelle entfernten Randpartien eine viel geringere Lichtmenge abbekommen haben. Das Erythem ist meistens diffus, kann aber auch fleckig sein; es ist stets fleckig oder netzförmig, wo dunklere Hautpartien, Schuppen oder auf unverkennbare Weise lichtgeschützte Stellen in die bestrahlte Haut eingeschaltet sind. An stärker belichteter Haut heben sich die obersten Epidermisschichten oder auch die gesamte Epidermis als flüssigkeitsgefüllte Blasen empor. Noch stärkere Belichtung (etwa 2 Stunden lang) erzeugt an kleinen, gut am Rande abgedeckten Stellen oberflächliche Epithelverschorfung, die nicht feucht, sondern gleich krustig wird, gleich der Lichtreaktion unter dem gekühlten *Finsen*-Kompressionsapparat, ohne Blasenbildung. War die Stelle zu groß (etwa über  $1\frac{1}{2} \times 1\frac{1}{2}\text{ cm}$ ), so entstehen flache wunde Stellen; am nicht gut abgeschlossenen Rande der belichteten Stelle, welche viel weniger Licht erhalten hat, schießen dünnwandige Blasen hervor. Die Lichtreaktion, u. zw. die Reaktion auf eine kaum überdosierte Menge, kann auch manchmal in einem Ausdruck



von Nesselquaddeln (Lichturticaria [*Frei*]) bestehen. Diese Urticaria ist keine rein lokale Reaktion; wenn auch die belichtete Stelle die Basis des Nesselausbruches darstellt, so ist dieser doch nicht, wie das Erythem, auf die Belichtungszone beschränkt, sondern ein weiterverbreiteter Ausbruch, eher vergleichbar der Urticaria nach Abkühlung oder Bädern.

Stärke des Erythems, Schmerz und Gefühlsqualität des Lichterythems und Art und Dauer seiner Abheilung sind offenbar von vornherein individuell verschieden. Erythem dunkler Haut ist manchmal viel empfindlicher als solches heller Haut. Nach der Abheilung des Erythems tritt in den Fällen, welche überhaupt Pigment zu bilden imstande sind, eine starke, braune, erst in Monaten wieder abblassende Pigmentierung ein. Eine Pigmentierung meist geringerer Art und von mehr gelblichem Ton läßt sich aber auch ohne merkbares Erythem durch mehrfach wiederholte Bestrahlungen hervorbringen.

Die Stärke des Erythems ist nicht allein nach der individuellen Anlage des Menschen verschieden. Daß seine Stärke an einzelnen belichteten Stellen geringer ist als an unbelichteten, spricht schon für die Schutzwirkung vorhergehender Belichtung. Es ist nur schwer möglich, an Handrücken, Handfläche und Fingern ein starkes Erythem hervorzubringen; wenig empfindlicher sind aber auch die Füße, obwohl diese bezüglich Lichtgewöhnung doch bei uns zu den wenigst beeinflussten Körperstellen gehören. Würde man den starken Unterschied in der Reaktion auf das ultraviolette Licht zwischen Hand und angrenzenden Stellen des Vorderarms auf Lichtgewöhnungsunterschiede beziehen können, da die Hand — nächst dem Gesicht — die lichtabgehärtetste Stelle ist, der Vorderarm aber nicht, so stimmt das nicht zum Unterschied zwischen Fuß und Unterschenkel. Im Gegensatz zu Fuß und besonders Hand reagiert das doch zweifellos stark lichtgewöhnte Gesicht immer und immer wieder stark auf die ultraviolette Belichtung mit Erythem bei Dosen, die bis zum 10fachen geringer sind als die vom Handrücken ertragenen Lichtmengen. *Miescher* stellte fest, daß diese Empfindlichkeitsunterschiede von der Dicke der Hornschicht abhängig sind.

Nach *Busk* (später *Jüngling*, *Rost* und *Keller*) ist die Lichtreaktion der verschiedenen Hautstellen in der Weise verschieden, daß der Bauch stärker reagiert als der Rücken, der Rumpf stärker als die Glieder, deren centrale Partien stärker als die distalen. Je dünner die Hornschicht, je fettärmer die Hautoberfläche ist, desto stärker ist das Erythem. Die Feuchtigkeit der Haut scheint keinen Einfluß zu haben (*Haussmann* und *Harthaussen*). Auch wird berichtet, daß die verschiedenen Hautstellen eine ganz verschiedene lokale Reaktion darbieten. *Meineri* beschreibt den Fund von Lymphocytose bei Rückenbestrahlung, von polynucleärer Leukocytose bei Lichtreaktion am Bein.

Nach diesen nicht experimentellen, rein klinischen Erfahrungen müssen Unterschiede in den Hautstellen selbst liegen. Unterschiede sind

auch künstlich erzielbar. Nach *Schall* und *Alius* schützt eine vorhergehende Bestrahlung in zeitlich fortschreitender Weise gegen Licht: Nach einem Tage beträgt der Schutz 53%, nach 8—9 Tagen ist er auf 90% gestiegen und hält sich längere Zeit, manchmal bis 50 Tage.

Einen Teil des Schutzes bildet das vorhandene oder durch die Belichtung erst gebildete braune Pigment. Pigmentierte Haut absorbiert mehr Licht und besonders mehr ultraviolettes Licht als unpigmentierte (*Kartschagin*). Da aber auch sehr schwach pigmentierte Haut sich an das Licht gewöhnen, ja sogar pigmentlose Vitiligo von vornherein schon recht lichtunempfindlich sein kann und es durch starke Ultraviolettbelichtung oft noch mehr wird, da es außerdem gelingt, auf ganz dunkler Negerhaut Lichterythem zu erzeugen (Literatur bei *Haussmann* und *Haxthaussen*, S. 28), so kann das Pigment allein nicht der Lichtschutz sein. In weißer Haut und in Vitiligo muß der Lichtschutz farblos sein, Vitiligoflecke zeigen ein Rosaerythem und können, ohne Pigment zu bilden, sehr unempfindlich gegen Licht werden (*Louste* und *Juster*). Der Lichtschutz ist wohl in einer Form von trübem Medium zu suchen (dicke Hornschicht). Die Dicke der Hornschicht schützt die Epidermis, die Stärke des Pigments schützt die Cutis (*Miescher*).

Außer der örtlich verschiedenen Empfindlichkeit der Haut gegen kurzwelliges Licht, die abhängig ist von der Resorption, Reflexion und Dispersion der Strahlen, bestehen allgemeine Unterschiede in der Empfindlichkeit: Die Stärke der Photosensibilität hängt ab vom Vorhandensein von Sensibilisatoren. Ihr Vorhandensein wurde durch die experimentelle Verstärkung der Lichtwirkung erwiesen (Farbstoffe [*v. Tappeiner*]), durch die Desensibilisierung mittels reduzierender Mittel (Resorcin, Brenzcatechin [*Jausion*]) bestätigt und dann aus Erfahrungen bei Lichtdermatosen als Folge von Stoffen, die im tierischen Körper gebildet oder aus der Nahrung zurückbehalten wurden, erkannt. Ihr Fehlen, ihr normales Vorhandensein und ihre abnorme Menge sind Grundlage vieler Erscheinungen in der Haut, aber auch mancher durch ungeeigneten Stoffwechsel im übrigen Körper entstehenden Krankheiten, welche wir unter den chronischen Lichtwirkungen abhandeln.

### b) Chronische Wirkungen des Lichtes.

Während für die akuten Wirkungen des Lichtes die Anwendung der ultravioletten Strahlen die Forschung erleichtern, fehlt uns diese Beihilfe für die chronischen Wirkungen des Lichtes. Für dauernde Lichtwirkungen kommt allein das diffuse Tageslicht mit zeitweise eingesprenkter Erhöhung durch die Sonnenwirkung in Betracht, weit mehr also das gesamte sichtbare Spektrum mit seiner davon untrennbaren Wärmewirkung als dessen kurzwelliges, chemisch wirksames Ende. Zu wenig Licht erzeugt zwar Blässe der Haut, kann aber bei unserer allgemeinen Lichtabgeschlossenheit durch die Kleidung wohl nicht von



nennenswerter Bedeutung für die Gesundheit sein. Der Nacht- und Untertagearbeiter wird durch den Mangel an Licht allein wohl kaum in seiner Kraft beeinträchtigt. An die chronische Wirkung großer Lichtquantitäten ist der normale menschliche Körper angepaßt oder wird vor ihnen durch Kleidung und Wohnung geschützt. Schädlich wirkt die langdauernde Lichtwirkung nur bei einer hierfür vorhandenen krankhaften Disposition. Hier kommt erniedrigte oder erhöhte Lichtempfindlichkeit in Frage. *Jausion* gibt eine Einteilung folgender Art, von welcher vielleicht manches in Zukunft geändert werden wird, die aber auch in ihrer jetzigen Form eine instruktive Übersicht darbietet.

Mangel des photosensibilisierenden Agens bei Rachitis, Skorbut und *Barlowscher* Krankheit, Beriberi, Tuberkulose. Bei diesen zum größten Teil als Avitaminosen angesehenen Krankheiten wird vielfach durch übermäßige, namentlich kurzweilige Hautbelichtung ein Heilerfolg erzielt, dessen Deutung auf der durch normale Lichtmengen unerreichten Beeinflussung der Hautlipide beruht.

Vermehrung eines photosensibilisierenden Agens als persönliche Eigenschaft bei *Hydroa vacciniforme*, *Hutchinsons* Summereruption (Porphyrinämie), *Xeroderma pigmentosum*, See- und Landmannshaut, Sommersprossen, *Chloasma uterinum*.

Verstärkung der Photosensibilität durch Stoffe, die in eine vorher normal lichtempfindliche Haut gelangen bei enteraler oder parenteraler Zufuhr: Sulfonal, Veronal, Trypaflavin und andere Farbstoffe, Buchweizenkrankheit und Hartheu-krankheit der Tiere (Fagopyrismus und Hypericismus), Pellagra (als Ernährungsschädigung durch Mais aufgefaßt), gewisse Kriegsmelanosen. Oder bei äußerer Anwendung: Die meisten Kriegsmelanosen als Wirkung von Teeren oder mineralischen Ölen (Vaselin in ungeeigneter Reinigungsform).

Man sieht die Ähnlichkeit mit der vorher aufgeführten Tabelle von *Hausmann* und *Haxthausen*. Mit diesen Autoren muß es zweifelhaft erscheinen, ob das Licht allein alle diese Wirkung hervorbringt; es ist aber sicher, daß das Licht die Wirksamkeit sonstiger, erst zum Teil erkannter Agenzien zu stande bringt.

Bei der Ähnlichkeit des Krankheitsverlaufs des jugendlichen *Xeroderma pigmentosum* mit seinen Pigmentierungen, Naevus- und Tumorbildungen, Hautatrophie und Gefäßdilatation, der Alterskrankheit der Warzen und Carcinom-entstehung bei den in freier Luft, Wetter und Sturm lebenden Land- und Seeleuten mit den Röntgenveränderungen der Haut dürfte auch bei diesen die schädliche Einwirkung des Lichts beachtet werden müssen.

Wieweit bei allen diesen Erkrankungen Verschiebung in der Wirkung endokriner Organe oder Schutzverlust der endokrinen Wirkung der Hautepithelien selbst beteiligt ist, wissen wir nur erst in sehr geringem Umfange. Einige Andeutungen bieten manche mit dem weiblichen Sexualcyclus verbundene Affektionen, die mit vermehrter Hautdurchblutung und Auflockerung einhergehen. Im Zusammenhang mit

der im Prämenstruum vermehrten, im Postmenstruum verminderten Lichtreaktion der Haut mit Empfindlichkeit der schwangeren Bauchhaut, der stillenden Brusthaut deuten auf Wirkungen des Lichtes hin, die noch nicht genügend beachtet sind (*Dieterich*).

Das Leben des Menschen in seiner Umgebung, seine Reaktion auf Berührung, Temperatur und Licht gibt uns nur wenige Anhaltspunkte für persönliche Eigenheiten und Verschiedenheiten. Nur an wenigen Stellen ist unsere Untersuchung weiter gediehen als bis zu generellen Erkenntnissen. So sehr es uns bewußt ist, u. zw. gerade durch Betrachtung der Haut, daß nicht zwei Menschen völlig einander gleichen und sich auch nie geglichen haben oder gleichen werden, so wenig vermögen wir aus Funktionsunterschieden gegen die bisher besprochenen Agenzien bestimmte Typen oder gar einzelne Personen herauszulesen. Einige Abnormitäten an der Grenze des Normalen sind alles, was wir bisher kennen. 95 % gilt als normal, es entspricht in seinem Aussehen nur geringen Schwankungen um einen nur ideal gedachten Typus herum und pendelt auch funktionell nur wenig. Individualität ist aus der Reaktion auf die Umgebung, wenn wir von den umgebenden Medien aus an die Haut herantreten, nur selten zu erschließen.

Ganz anders, und das Individuum in jedem Fall in seinen Typus hineinstellend, in diesem es wieder als Einzelwesen unterscheidend, ist seine endokrine Form: vielfach noch wenig erkannt und selten genau fixiert, aber doch ohne Zweifel vorhanden.

### III. Der Einfluß der endokrinen Organe auf die Haut.

#### Die endokrinen Einflüsse auf die Haut.

Alle bisherigen Besprechungen konnten nur ganz allgemein Verschiedenheiten als den Grund für die Abweichungen in der Reaktionsstärke angeben. Welche Art von Verschiedenheiten das seien, vermochten wir nicht zu benennen, wenn wir nicht bestimmte in der Haut, ihren Gefäßen und ihren Nerven vorkommende anatomische Eigenheiten erwähnten. Die Haut steht aber unter der Wirkung eines weiteren Regulationseinflusses, welcher uns nun erst zu einem (freilich noch nicht bis an ein wirkliches Enderkenntnis getriebenen) wirklichen Verständnis für die Reaktionsunterschiede führen kann.

Es ist, wie anderenorts in diesem Werke, so auch in meinen bisherigen Ausführungen ausgesprochen worden, daß jede Zelle des Körpers einerseits Nährstoffe, die in anderen Organen gebildet sind, aufnimmt, andererseits selbst Produkte abgibt, die anderswo im Körper verwendet oder als unnötige bzw. sogar schädliche Schlacke aus dem Körper ausgeschieden werden. Das ist eine selbstverständliche Voraussetzung, für die ein tatsächlicher Beweis nicht nötig ist, weil der Stoffwechsel gar nicht anders vor sich gehen kann.



*Abderhalden* unterscheidet die Produkte jeder Zelle in Sekretine, die nach außen abgesondert werden, Endokretine, die an der Stelle der Abscheidung wirken, Inkretine, welche auf andere Organe wirken (*Zuelzer*).

Der Körper enthält aber eine Anzahl von umschriebenen, vielfach epithelialen Drüsen gleichenden Gebilden, deren Funktion in der Herstellung von Stoffen besteht, welche die Tätigkeit der anderen Organe regulieren sollen. Wachstum, Blutzufluß und Bluthemmung, Nervenregung, Bewußtsein, Tätigkeit der Muskulatur, Verdauung im weitesten Umfang, Gasstoffwechsel und alle anderen lebenswichtigen Funktionen werden von diesen Stoffen reguliert. Man bezeichnet diese Gebilde als endokrine Organe oder endokrine Drüsen. Ihre Hauptwirkung auf die genannten normalen Funktionen geht über das vegetative Nervensystem, mit welchem sie in naher Verbindung stehen. Ganz besonders bezieht sich diese endokrin-nervöse Verbindung auf die Einwirkung auf die Haut, ihr Wachstum, ihre Funktionen.

Wir gehen bei der speziellen Betrachtung der endokrin-vegetativ-nervösen Wirkung auf die Haut nicht von diesen Organen aus, sondern von der Haut, deren Erscheinungsformen wir hier wieder zur Grundlage machen wie im Beginn unserer Abhandlung.

#### A. Hautoberfläche, Weichheit und Dicke der Haut.

Die folgenden Mitteilungen sind bis zu einem Grade als schematisch aufzufassen. Es gibt keine reine und keine isolierte erhöhte oder ausfallende Wirkung der Thyreoidea, der Hoden, des Thymus, der Nebennieren u. s. w., sondern nur veränderte Wirkungen eines Organs, die sich alsbald ausgleicht durch verringerte oder erhöhte Wirkungen eines, mehrerer oder aller anderen Organe, so daß ein neuer, mit der Norm übereinstimmender oder von ihr abweichender (also krankhafter) Gleichgewichtszustand herauskommt (Akkord), auf den das innersekretorische System eingestellt ist (Harmonie, in der es erklingt [*Bingold* und *Delbanco*]). Diese neue Einstellung bringt oft auch eine veränderte Funktion der Haut hervor. Oft ist es so, daß aus diesen Krankheitsbildern der Haut, die aus der (sekundären) Wiedereinstellung auf das lebensermöglichende Gleichgewicht in der Blutdrüsenformel resultieren, wir überhaupt erst rückwärtsschließend die Drüsenveränderungen erkennen. Noch weit häufiger sehen wir aber Hautveränderungen, dünne, schlaffe, weiche Haut langer Menschen, festgespannte, derbe Haut kleiner, breiter Menschen, welche zwar unbeweisbar, doch zusammen mit dem ganzen Bau und Charakter auf Wirkungen nach einer oder der anderen Richtung hervorstechender endokriner Einflüsse hinweisen.

Einige Organe treten mehr durch Ausfall als durch Übermaß in die Erscheinung (Thyreoidéaausfall beim Myxödem, Hodenausfall beim

Eunuchen, Nebennierenmarkausfall bei Addison), bei anderen bedeutet Ausfall Beseitigung der Hemmung eines positiven Wachstumsfaktors (vielleicht Epiphysenausfall bei Pubertas praecox), bei anderen bringt Überfunktion bestimmte Krankheitsbilder hervor.

Wenn wir auch nicht den anatomischen Beweis führen können, müssen wir doch nach unserem jetzigen Wissen annehmen, daß vieles von den gegensätzlichen Typen und ihren Zwischen- und Mischformen, die wir an der menschlichen Haut sehen und die von den ältesten Zeiten an von allen guten Beobachtern geschildert worden sind, auf hier oder dort hervorstechenden Mehrleistungen oder stärkeren Ausfällen endokriner Drüsen beruhen.

Übermaß von Thyreoidesekretion (die meisten Fälle von Basedow) zeigt geringere Anzeichen an der Hautoberfläche als verringerte Thyreoidewirkung, die Haut ist nicht erscheinungslos, aber die Erscheinungen sind uncharakteristisch. Die Haut ist weich, dünn, weiß, oft blaß, feucht durch Hyperidrosis. Pigmentverlust (Vitiligo) und oft Pigmentvermehrung an den schon vorher dunkleren Stellen, besonders dunklere Ringe um die Augen, deren Lider rot und verdickt sein können, kommen vor. Im Gegensatz dazu ist die Unterfunktion der Schilddrüse, Kachexia thyreopriva sowohl als der angeborene Mangel, sehr bedeutungsvoll in ihren Hautveränderungen. Die Haut steht sogar hierbei so sehr im Vordergrund, daß man der entstehenden Veränderung den Namen von der Haut aus: Myxödem, Cachexie pachydermique, gibt. Die Haut ist dick, derb, schwer faltbar, schwer abhebbar. Ihre Farbe ist blaß (wachsbleich, alabaster- oder porzellanweiß) mit bläulichen Flecken auf den Wangen (*Bingold* und *Delbanco*), trocken und kleiig schuppig, kühl.

Die Verdickungen befallen vorzugsweise das Gesicht und die Hände, allmählich aber auch ausgedehnte Teile des Körpers. Die Haut bei angeborenem Thyroidemangel, wie er bei Kretinismus vorhanden ist, stellt sich weicher, welker, früh alternd und faltenreich dar. Die Schilddrüsenfunktion steht im Zusammenhang mit vielen Hautkrankheiten, ursächlich, oder schädlich beeinflussend, vielleicht auch vor ihnen schützend? Diese Hautkrankheiten (Psoriasis, Sklerodermie, Ichthyosisformen) treten aber nicht etwa vorzugsweise bei Menschen mit den genannten Anzeichen der Hyper-, Hypo- oder Dysthyreose auf, sondern zeigen nur durch therapeutischen Effekt und durch Abbaubefunde Schilddrüsenstörungen. Vielfach ist ihre Einwirkung nicht von derjenigen der Hypophyse zu trennen.

Die Haut steht weiterhin unter starker Beeinflussung der Genitaldrüsen. Die normale männliche und die weibliche Haut unterscheiden sich durch Derbheit, Faltung, Fettgehalt erheblich voneinander und von der Kinderhaut. Bei pathologischen Abweichungen tritt auch hier der Mangel der Genitalfunktion in den Vordergrund im



Gegensatz zu fast einflußloser Überfunktion. In der Kindheit ihrer Hoden beraubte oder hodenlos geborene Männer weisen weiche, zur Fettansammlung geneigte, schlaffe, besonders im Gesicht früh faltig werdende Haut auf; ovarienlose Frauen zeigen manchmal virilere, magere, derbe Haut. In den meisten Fällen aber hat der Ausfall der Eierstöcke keinen derartigen Einfluß.

Die Hypophyse übt die allerverschiedensten Wirkungen auf die Haut aus. Sie wirkt direkt und außerdem noch in sichtbarer Weise durch die übrigen endokrinen Organe, die unter ihrem Einfluß verändert werden, und die dann in ihrer veränderten Form ihrerseits die Haut verändern. Die Hypophysenvorderlappenerkrankung gilt als Grundlage der Akromegalie, die Erkrankung des Hinterlappens als Ursache der Dystrophia adiposogenitalis.

Die Akromegalie bildet eine derbere, in allen, namentlich aber in ihren oberflächlichen Elementen (Epidermis und oberflächliche Cutis) vergrößerte Haut. Nicht nur die Dicke ist vermehrt, sondern auch die Weite. Wo die Unterlage nicht entsprechend mitwächst (Hirnschädel), wird sie von übermäßig weiter Haut überzogen (Faltenbildung, Cutis verticis gyrata). In vielen Fällen ist die Haut feucht, sehr zum Schwitzen geneigt.

Die Haut bei der Dystrophia adiposogenitalis ist weich, dick durch Fettreichtum, durch die feine Epidermis scheinen bei der Faltung größere Fettkonglomerate wie flache Knötchen. Die Falten unter der Mamma (auch beim Manne), die Achselfalten, Inguinal- und Glutäalfalten sind tief durch die überhängende und eng zusammenliegende, fettreiche, weiche Haut und geneigt zu intertriginösen Entzündungen. Das ist beim Manne, zusammen mit kleinem Scrotum in großem Mons veneris und darin versunkenem (meist kleinem) Penis auffallend, erscheint bei der Frau mehr als gleichsinnige quantitative Weiterentwicklung von Natur vorhandener Fettanlage. Diese Fettsucht mag zum Teil auch die sekundäre Folge der primär von der Hypophyse bedingten männlichen Genitalverkümmerng sein.

Bei einer recht erheblichen Zahl von Kindern besteht kurz vor der Pubertätszeit, oft mit auffallender Größe, seltener mit Zurückbleiben im Wachstum verbunden, eine mehr oder wenig hochgradige Fettsucht. Sie ist mit Abneigung zu körperlicher Bewegung, recht erheblicher Nahrungsaufnahme verbunden und auch durch diese beiden Faktoren verstärkt, aber nach der ganzen Betrachtung der Fälle nicht allein Folge von mangelnder körperlicher Tätigkeit und Überernährung. Diätbeschränkung hat eine gewisse Wirkung, aber nur auf Kosten großer Hungerqualen, Behandlung mit Thyreoidpräparaten, weit weniger mit anderen endokrinen Stoffen, wirkt fast so gut wie bei den wirklichen Dysthyreosen, vor allem dem Myxödem. Hypogenitalismus ist nicht stets vorhanden, aber doch nicht selten, namentlich in der Form verspätet scheinender Pubertät, deren normaler Eintritt aller-

dings sehr verschieden ist, und die man vielleicht wegen der erheblichen Körpergröße der Kinder mit Unrecht zu früh erwartet.

Trotzdem hypophysärer Abbau und Erweiterung der Sella turcica selten gefunden wird, ist doch der Ausgang von der Hypophyse, vielleicht auch dieser erst sekundär durch primäre Affektion der Stammganglien, wahrscheinlicher als der von der Thyreoidea direkt. Solche Kinder neigen in psoriasoiden Familien zu Psoriasis und zu langwierigen exsudativen Hauterscheinungen.

Dies sind besonders Handekzeme, Gesichtsekzeme, Intertrigo. Neben diesen Fällen anscheinend hypophysärer Fettsucht gibt es in bezug auf das Ekzem ähnliche Kinder ohne Fettsucht, aber mit gleichfalls vielfach verspäteter Genitalentwicklung (meist in das Gebiet der Prurigo diathésique *Besniers* gehörende Fälle).

Beide Formen kommen sogar nebeneinander bei Geschwistern vor. Das spätexsudative Ekzematoid *Rosts* ist nach der erwachsenen Seite von diesen Fällen nicht weit entfernt, ebenso wie *Czernys* exsudative Diathese der kleinen Kinder vielfach ihr Vorstadium (aber bei weitem nicht immer) sein kann.

Diesen Fällen sind auch solche der neuerdings öfter beschriebenen lividen Schwellungen der Beine (Erythrocytosis crurum puellarum) hinzuzurechnen, die oft große, pastöse, fette, torpide Mädchen betreffen und eine besondere, mehr umschriebene Form der schon früher erwähnten Akrocyanose darstellen.

Gewissermaßen ein Gegensatz zur Dystrophia adiposogenitalis ist die auf Hypophysenunterfunktionen bezogene *Simmondssche* Krankheit (Kachexia pituitaria, Dystrophia marantogenitalis): Atrophie der Genitalien und der Haut, seniler ähnlich runzelig und faltig mit Ergrauen und Haarausfall, auch an Lidern und Wimpern, und mit allgemeiner, zum Tode führender Anämie und Kachexie (Senium praecox, Progerie, nanisme type sénile). Ebenfalls mit hypophysärem Störungsbefund, aber daneben auch mit Thyreoideastörungen ist das ähnliche kindliche Geroderma genitodystrophicum von *Rummo* und *Ferranini* verbunden (Géromorphisme cutanée [*Sougues* und *Charcot*, zit. bei *Rosenstern*]).

Der auffallendste, groteskeste Befund ist die Lipodystrophia progressiva *Simons*, namentlich bei Frauen auftretend, mit ihrem Gegensatz zwischen magerem Gesicht, Oberkörper und Armen einerseits, dem gewaltigen Ausladen der fettbeladenen Hüften und Beine und des Gesäßes andererseits (*Marburg*).

Alle diese Erscheinungen bilden aus den hierhergehörigen Menschen eine Gruppe von ziemlich typischen Persönlichkeiten um das Centrum der Hypophysenwirkung herum, die eine mehr und mehr übergeordnete Stellung über alles das Wachstum betreffende endokrine Geschehen gewinnt, namentlich da sie auch die bedeutendsten Einflüsse auf andere Genitalfunktionen als die bisher genannten ausübt (Eierstockfunktion mit Menses, Gravidität, Geburt).



Wie weit der Thymus an den soeben beschriebenen Hautveränderungen beteiligt ist, läßt sich bisher nicht erweisen. Der Eindruck, daß in diesem Kindheitsorgan ein wichtiger Regulierapparat für alle zu Quellungen des Gewebes (Exsudationen, Ödeme) geneigten Prozesse bestehe, ist vorhanden.

Die Braunfärbung der Haut und der Mundschleimhaut bei der Addison'schen Krankheit wird als Folge der Zerstörung des Marks der Nebennieren und Adrenalinmangel angesehen, wenn auch Adrenalinzufuhr bisher diese Krankheit nicht zu heilen vermochte. Die Hypophyse soll im stande sein, die Nebennierensekretion zu steigern, das Pankreas soll antagonistisch gegen Nebennierenwirkung sein, wie klinische Beobachtungen von gebessertem Addison zu zeigen scheinen (*Ibotson*): Indessen auch hier trat keine Aufhellung der Haut ein. Andererseits braucht Nebennierenzerstörung nicht immer die Pigmentierung hervorzubringen (*Ghrist* und *Rowntree*). Der Nebennierenextraktmangel erzeugt nach *Bloch* nicht das Pigment, vielmehr fällt durch ihn die von den normalen Nebennieren geleistete Verarbeitung eines Stoffes fort, der sowohl für Pigment wie für Adrenalin die Vorstufe ist und nach dem Ausfall der Adrenalinbildung in zu großer Menge der Pigmentbildung zur Verfügung steht. Die funktionsunfähige Nebenniere hindert nicht mehr seine Ablagerung in der Haut, deren vermehrter Oxydasegehalt (ähnlich wie bei der Lichtüberpigmentierung) in Wirksamkeit tritt.

Die Zuckerausscheidung im Urin ist ein Anzeichen für schwereren Verlauf vorhandener Hautkrankheiten. Außer der Verschlimmerung schon bestehender oder geradeso wie bei anderen Menschen gelegentlich, d. h. ohne uns bekannte Ursache, entstehender Hautveränderungen bringt der Diabetes eigene, bei ihm häufigere oder bei ihm in besonderer Form auftretende Affektionen an der Haut hervor. Vermehrung des Zuckergehaltes der Haut selber scheint die Grundlage aller dieser „Diabetide“ (*Darier*) zu sein (*Rost*).

Der Diabetes mellitus als Krankheit, die oft durch Produkte der inneren Sekretion (Insulin) heilkräftig beeinflußt werden kann, gehört in das Gebiet der hier besprochenen Änderungen der Person. Beim gewöhnlichen chronischen Diabetes fettleibiger älterer Menschen besteht eine fettreiche, weiche Haut, rundliche Hände und Finger, reines rosiges Gesicht, Haarkräuselung am Vorderkopf (*v. Noorden*), im ganzen der Eindruck eines wohlgepflegten, gesunden, meist jünger aussehenden jovialen Menschen von euphorischem, oft sogar hypomanischem Temperament. Schwerere Formen bei jüngeren Menschen zeigen eher Abmagerung, anämische, gelbliche, faltige, trockene Haut. Diese beiden Typen im allgemeinen Aussehen führen nicht selten direkt auf die Erkennung des Diabetes hin. Bei ihnen ist recht häufig ein allgemeiner, langwieriger, wenn auch nur selten sehr heftiger allgemeiner Juckreiz vorhanden, bei dem entweder gar

keine Veränderung, außer leichten Kratzstreifen an der Haut, zu sehen ist oder eine mehr oder weniger ausgedehnte *Dermatitis* am Rumpf, weniger an den Gliedern. Weit öfter findet man eine andere, sehr belästigende und ohne starkes Zurückdrücken des Diabetes sehr hartnäckige Juckveränderung der Haut in deren großen Falten, namentlich genital. *Balanitis* älterer Männer, ihr entsprechende Entzündung in der Vulva älterer Frauen, namentlich in der Klitorisgegend und an den kleinen Labien, deutet direkt auf Diabetes, u. zw. meistens einen Zuckergehalt von 2% und mehr, hin. Diese Form der Genitalentzündung an den direkt von Urin benetzten Teilen ist ziemlich charakteristisch.

Die gewöhnliche *Balanitis* und *Vulvitis* hat ein mehr schmieriges, leicht eitriges Sekret, die Wundheit ist, wenn auch oberflächlich, mehr flächenhaft, einheitlicher, oft circinär scharf begrenzt, wenig geschwollen und weich. Beim Diabetes haben wir eine leicht verdickte derbe Haut vor uns, deren Oberfläche sich klebrig anfühlt. *Praeputium* und *Labia maiora* sind verlängert, hängen herab und sind diffus wund, von blauroter Farbe, mit oberflächlichen runden Erosionen bedeckt, auf denen sichtbar wässriges Sekret herauskommt, während die Zwischenräume der Haut nur leicht feucht und an der Luft unter Fön und unter Höhensonne zu hellroter Farbe mit leichten weißlichen Hornschüppchen abtrocknen. Auf dieser Fläche bestehen meistens oberflächliche längere quere Spalten, ebenso wie solche etwa 1 mm breite Spalten am *Sulcus coronarius* und an den Ansatzstellen der Labien bestehen.

Diese Schilderung erfolgt hier allein, um zu zeigen, wie das Aussehen einer Hautveränderung auf die Änderung des Stoffwechsels, auf die Eigenheit des Kranken hinweisen kann. Wir finden die Starre, die Glätte, die dunkle Röte, die klebrige Absonderung der diabetischen *Balanitis* und *Vulvitis* auch in der häufigen *Intertrigo inguinalis* (meist *Epidermophytie*) im Gegensatz zur gewöhnlichen *Intertrigo* Nichtdiabetischer, namentlich dann gut zu erkennen, wenn die erstere Form sich an die letztere anschließt: Der Wechsel der Erscheinungen weist auf die durch den Diabetes geänderte Reaktionsart der Haut hin.

Furunkel und Eiterungen anderer Art, besondere Bösartigkeit von Wunden, Gangränen der Beine sind von alters her als Gefahren des Diabetes bekannt. Das multiple Xanthom deutet auf das Vorhandensein eines Diabetes hin, sogar das Xanthom der Augenlider ist häufiger bei Diabetes.

Die Häufigkeit des Xanthoms, einer mit größter Wahrscheinlichkeit dem veränderten Lipoidstoffwechsel zugehörenden Affektion, beim Diabetes deutet auf seinen Zusammenhang mit Cholesterinämie, die auch aus anderen Gründen (Insulinheilwirkung auf beide [Nitzescou]) angenommen wird.

Eine große Anzahl juckender Hautkrankheiten ist vielleicht in das Gebiet der endokrin erzeugten Affektionen zu rechnen, wenn sie auch nicht von der abnormen Wirkung der eigentlichen endokrinen Organe ausgelöst werden. Sobald eine Reaktion der Haut von der Erkrankung



eines inneren Organs oder Organsystems abhängt, können wir wohl von der Folge seiner innersekretorischen Wirkung sprechen. Vermutlich besteht dann eine verstärkte Wirkung dieses Organs oder Systems auf die Haut, welche auch sonst schon eine gewisse, aber weniger starke Beziehung zu dem abgesonderten Stoffe gehabt hat.

Die gewöhnliche (gewissermaßen normale) Stoffmenge erzeugt das normale Gleichgewicht der Säfte, ist für dieses sogar vermutlich unentbehrlich. Ein Mehr des nötigen Stoffes stört das Gleichgewicht, wirkt als Hautgift. Es ist sogar so, daß aus der Hautreaktion heraus auf das verstärkt wirkende Organ geschlossen wird, und nicht selten zeigt erst die Hautkrankheit an, daß eine Verschiebung stattgefunden hat. Das vom Inneren des Körpers in die Haut getragene Gift macht durch die entstehende Hautreaktion erst sein Vorhandensein erkenntlich.

Ödembereitschaft (Urticaria in ihren verschiedenen Formen), entzündliche Prozesse (toxische Wirkung des Tuberkulosegiftes in den Tuberkuliden, des Syphilisgiftes in tertiären Erscheinungen), zwischen beiden die ödematös entzündlichen Prozesse (Erytheme, die, mit Ausnahme der von medikamentösen Stoffen erzeugten, meist noch unbekannter Art sind), Dermatitisen, Neubildungsartige Ablagerungen (Xanthome, Leukämie) und Degenerationen (Amyloid, Kalk) gehören hierher.

Die vom Körper abgegebenen (früher autotoxisch genannten) Gifte, welche eine der soeben zusammengestellten Reaktionen hervorbringen, sind zweierlei Art:

1. Es werden flüssige Reizstoffe in die Haut gebracht:

Urticaria von Darmstörungen aus, vermutlich auf einem langen Umwege über parenteral toxisch wirkende Giftstoffe entstanden, gelegentlich aus voller Gesundheit (d. h. normaler Reaktion) heraus und mit Übergang in normale Reaktionen der Haut.

Urticaria factitia bei Menstruationsstörungen, bei den normalen Menses und in der Schwangerschaft.

Gerade der Dermographismus scheint eine gute experimentelle Grundlage für die Erkennung endokriner Störungen zu sein. Seine Stärke hängt von der mehr oder weniger starken Aktivität endokriner Drüsen ab (*Sanna, Nothhaas*). Die Keimdrüsen sollen entgegengesetzt wirken der Gruppe Thyreoidea-Nebennieren-Hypophyse. Ovarialpräparate ergeben schnellere und intensivere Ausbildung von rotem, flachen Dermographismus, dessen Vorübergehen ebenfalls schneller ist als normal. Hodenpräparate beschleunigen die Entstehung nicht, verstärken aber den Reizstrich wie die Eierstockstoffe und bringen ihn ebenso schneller zum Verschwinden. Thyreoidea verzögert das Auftreten des roten Dermographismus, der von weißen Streifen seitlich begrenzt wird, die Dauer ist verlängert; ebenso, aber stärker, wirkt Nebenniere. Die Erfolge des Hypophysenextrakts sind unregelmäßig.

Der rote Reizstrich entsteht in der Norm nach 6—8 Sekunden. Er entsteht schneller bei Hypothyreoidismus, langsamer bei Hyperthyreoidismus (*Basedow*), er entsteht aber auch langsamer bei Kranken mit erhöhtem Grundumsatz, an dem nicht ohneweiters eine Erhöhung der Schilddrüsenfunktion nach-

weisbar ist (*Nothhaas*). Die Latenzzeit von 8 Sekunden und mehr, sicherer von 10 Sekunden an, deutet bei normaler Keimdrüsenfunktion auf die Erhöhung des Grundumsatzes hin, es gewinnt also wieder eine Hautreaktion für die Stoffwechseldiagnostik eine wichtige Bedeutung. Mangelhafte Keimdrüsenfunktion (*Dystrophia adiposogenitalis*, abnorme, also nichtklimakterische Amenorrhöen, Kastration in beiden Geschlechtern, auch Gravidität) bringen neber herabgesetztem Grundumsatz verlängerte Latenz des Dermographismus hervor. Bei Hypogenitalismus ist also die Bedeutung der Latenzverlängerung eine andere als beim Hyperthyreoidismus: bei Thyreoidea — verlängerte Latenz verbunden mit gesteigertem Grundumsatz; bei Keimdrüsenunterfunktion — verlängerte Latenz verbunden mit vermindertem Grundumsatz.

*Strophulus* der Kinder, von toxisch wirkenden Nahrungsstoffen aus, gegen die vermutlich noch keine Gewöhnungstoffe (Antikörper?) gebildet worden sind. Von Kindheit an mit Übergang in normale Reaktion der Haut.

*Urticaria papulosa* der Erwachsenen (*Prurigo lymphatica*) von lymphocytenreichen Neubildungen aus: Lymphdrüsenanschwellung bei Leukämie, bei Lymphogranulomen, bei Lymphosarkomen, bei tuberkulösen Neubildungen. Hierzu gehört möglicherweise als tuberkulös die *Urticaria papulosa* der lymphatischen, pastösen jungen Mädchen, die in früheren Zeiten als eine Form der Skrofulose angesehen wurde, oft mit leichter Albuminurie einhergehend, vom Beginn der Erkrankung an und mit dem Ende der Krankheit oder dem Ende des Lebens endend.

*Prurigo Hebrae* als Überempfindlichkeit gegen sowohl alimentäre als auch äußere Reize. Von Kindheit an, mit langsamem Übergang in normale Reaktion der Haut.

Hierher können auch die durch Medikamente erzeugten Erytheme (*Antipyrin*, *Salvarsan*, *Gold* u. s. w.) gerechnet werden. Auch die amyloide Degeneration der Haut kann vielleicht hierhergerechnet werden, bei welcher die Degeneration vermutlich ebenfalls durch ein gelöstes Agens lokal hervorgebracht wird.

2. Es werden von sehr wenigen noch lebend vorhandenen oder sogar schon zerfallenen Infektionserregern am Orte der Reaktion Gifte zur Wirkung gebracht:

Tuberkulide,

Gummata.

3. Es werden im Übermaß gebildete körperliche Stoffe in die Haut abgelagert:

Xanthom bei Cholesterinämie bei Diabetes, Lebererkrankungen,

Kalkablagerungen,

Leukämische Infiltrate der Haut.

### B. Behaarung.

Die Behaarung steht absolut unter endokriner Einwirkung. Das beweisen vor allem die Befunde, welche bei Heterochronie (Behaarung bei *Pubertas praecox*) und Heterotopie (*Virilismus* der Frau) der



Terminalhaare bekannt sind und aus denen recht sichere Schlüsse auf die normale Drüsenwirkung gezogen werden dürfen.

Sowohl Kahlheit als Hypertrichosis sind wir geneigt, nicht als lokale Erkrankung der Haare anzusehen, sondern als Reaktion auf eine besondere Tätigkeit eines übergeordneten Centrums.

Für die vollkommene Kahlheit, die angeboren vorkommt und die als plötzlicher oder allmählicher Haarverlust zu irgend einer Lebenszeit eintritt und auch wieder verschwinden kann, sind wir noch zu keinem bestimmten Ergebnis gekommen. Es liegt nicht so einfach, daß man etwa sagen kann: Eine Form von Dysfunktion der Thyreoidea.

Zwar ist Haarausfall und Verdünnung die Regel beim Morbus Basedowii, und totale Alopecien sind vielfach bei Basedow beschrieben worden (*Kocher* [mit Reparationen nach der Heilung], *Berliner*, *Kohn*). Aber auch beim Myxödem (*Mó*) mit Heilung durch dauernde Thyreoidbehandlung; auch bei Nebennierenstörung mit Besserung auf Behandlung mit Nebennierenextrakt (*Nadel*), bei Hypophysenstörung (*Fleischmann*), bei Hodenatrophie (*Fischl*), nach Gravidität (*Chargin*): so daß eine einheitliche endokrine Störung hier nicht erwiesen ist, umsomehr, als man von einer solchen bei der typischen, einige Wochen nach Schreckhok entstehenden plötzlichen totalen und irreparablen Alopecie noch gar nichts weiß und sie heute am ehesten noch einer plötzlichen vegetativen Nervenstörung zuschreibt.

Die Körperhaare sind beim Basedow wenig beeinflußt, umsomehr beim Myxödem. Sie verlieren sich bei der Hypophysenhinterlappen-erkrankung, fehlen beim hypophysären Zwergwuchs, sind oft besonders stark bei der Hypophysenvorderlappenerkrankung (Akromegalie): Hier haben wir schon einen besseren Zusammenklang mit der persönlichen inkretorischen Formel, noch bessere Beweise erhalten wir bei vielen Hypertrichosen direkt oder mittelbar sexueller Begründung.

Als normale Bildung kommt eine starke, fast fellartige Hypertrichose nur beim Manne vor. Die männliche Behaarung ist wohl als inkretorische Funktion der Testikel anzusehen, obgleich auch hier bei dem Hin und Her der Reizung und Hemmung innerer Sekretion noch nicht das letzte Wort gesprochen ist, und vielleicht manche Gründe für die individuelle Behaarungsstärke noch gefunden werden dürften. Der Gedanke, ob eine Relation zwischen Körper- und Kopfhaar besteht, in dem Sinne, daß eine gewisse Quantität von Körperhaar eine entsprechende von Kopfhaar unnötig macht und zur Verdünnung des Kopfhaares und zur Glatze führt, läßt sich nur andeuten etwa mit der Idee, daß der Haarwuchs zur fortdauernden Ausscheidung bestimmter (giftiger) Stoffe nötig ist, in dem Sinne wie Urin-, Schweiß- und Stuhlabsonderung. Doch gibt es genug Kahlköpfe mit geringem Körperhaar und viele völlig kahle, aber völlig gesunde Menschen.

Der Grad der normalen Hypertrichose des Mannes ist viel größer als die stärkste normale Hypertrichosis der Frau und des Kindes: der

normal hypertrichotische Mann neigt ganz allgemein zur Kopfkahlheit, während diese bei Frau und Kind, abgesehen von bestimmten Krankheiten (Pseudopelade, sklerotischer Haarausfall), nicht vorkommt.

Pathologische, hochgradige Hypertrichosis kommt aber bei Frauen und Kindern vor, und diese Fälle von sog. *Hirsutismus (Apert)* gehören zu den Hauptquellen unserer Kenntnis von der endokrinen Wirkung gewisser Organe.

Angeborene Hypertrichosis rechnen wir hier nicht mit. Ihre beiden Formen, *Hypertrichosis lanuginosa* und *Hypertrichosis terminalis*, ebenso wie die wohl in dasselbe Gebiet gehörende bereits erwähnte, nicht selten mit anderen Defektbildungen der Haut (Oberhaut, Drüsen, Nägel) verbundene *Alopecia congenita* beruhen auf einer vererbten Anlage, deren Ursache uns noch nicht bekannt ist und jedenfalls nicht in der verschobenen Wirkung eines oder mehrerer endokriner Organe liegt.

Die normale weibliche Pubertätsbehaarung muß der normalen weiblichen Inkretionsformel entsprechen. Ihre Verschiebung im Alter (Frauenbart) mit der geänderten Ovarialfunktion in Zusammenhang zu bringen, liegt nahe, so daß dem normal funktionierenden Ovarium eine bis zu einem gewissen Grade hemmende Wirkung für die Terminalhaarentwicklung zugesprochen worden ist. Starke Hypertrichosis alter (aber auch jüngerer) Frauen, namentlich in Zusammenhang mit Umwandlung der weiblichen Denkart in härtere Empfindung, Schwinden des weiblichen Fettpolsters und gröbere Körpergestaltung (Virilismus) wurden zusammen mit Ovarialtumoren gefunden, schwanden wieder nach deren operativer Entfernung. Andererseits ist inneres Zwittertum (äußere weibliche Bildung mit Vorhandensein von hodenartigen Genitaldrüsen) selten mit Hypertrichosis männlicher Art verbunden, ebensowenig wie Hodenatrophie oder Kastration Erwachsener zum Verlust der männlichen Terminalbehaarung zu führen pflegt. Zudem bekommen alte männliche Kastraten (Skopzen) auch noch ein wenig Bart.

Diese Tatsachen deuten darauf hin, daß die Genitaldrüsen zwar eine wichtige Bedeutung für die Entwicklung der Terminalbehaarung, insbesondere für den Männerbart, besitzen, ihre Wirkung aber vielleicht unter der Regulierung durch ein anderes übergeordnetes endokrines Organ steht. Dieser Gedanke trat hervor, als es sich einerseits zeigte, daß *Nebennierentumoren* mit weiblicher Hypertrichosis verbunden waren, und daß andererseits der weibliche Sexualcyclus weitgehend in Zusammenhang mit Hypophysenwirkung stehe. *Olivet* bezieht den Frauenbart auf eine Hypertrophie der Hypophysis, besonders starke weibliche Hypertrichosis aber auf die Nebenniere. Die Wirkung des Hypophysenvorderlappens, deren Akromegalie und beim Tiere frühe Geschlechtsreife hervorbringende Wirkung wir kennen, scheint in diesen Fällen so stark zu sein, daß die Hormone der weib-



lichen Geschlechtsdrüsen gegen diese Regulationsstörung ohnmächtig sind (*W. L. Brown*).

Die geringe Terminalbehaarung der adiposogenitalen Dystrophie, die oft starke Behaarung bei Akromegalie haben wir bereits als Hypophysenwirkung erwähnt.

Noch viel eigentümlicher als die Folgen des endokrinen Abhängigkeitsverhältnisses Genitaldrüse-Nebennierenrinde-Hypophyse auf das Haar ist die ebenfalls mit Hypertrichosis verbundene abnorme Einwirkung der Epiphyse. Wir betrachten diese zur Zeit als die übergeordnete Stelle, also vielleicht als Ursache von Genitaldrüsenentwicklung, welche dann wieder ihrerseits alle anderen Folgen der Pubertät nach sich zieht. Als normalfunktionierendes Organ sieht man infolgedessen die Epiphyse in der Kindheit (ähnlich dem Thymus) als Hemmungsorgan der Genitalentwicklung, namentlich der männlichen, an. Ihre abnorme Wirkung bestände im zu frühen Fortfall (Hypopinealismus bei Zirbeldrüsentumoren) dieser Hemmung. Sie hält dann nicht mehr die genitalentwickelnden Faktoren zurück und es kommt zu vorzeitiger Pubertät.

Der häufige Fund von Nebennierentumoren bei Pubertas praecox deutet aber wiederum auf die obenerwähnte Abhängigkeitsreihe der endokrinen Organe hin, an deren Spitze diesmal nicht die Hypophyse, sondern die Epiphyse stände, falls diese nicht noch eine weitere übergeordnete Stelle einnähme oder die geänderten Druckverhältnisse der großen Gehirnganglien bei Tumoren, Hydrocephalus und anderen raumbeschränkenden Verhältnissen der Grund für Epiphysen- sowohl als Hypophysenanomalie wären.

Der Symptomenkomplex der Pubertas praecox besteht in viril gerichteter frühzeitiger Entwicklung der Genitalorgane mit ihren Funktionen und den sekundären Sexualzeichen (Mammae, Menses, Pubertätsbehaarung), sowie viriler Umwandlung weiblicher Kinder. Diese Erscheinungen können schon sehr früh (2. Lebensjahr), aber auch jederzeit bis kurz vor der normalen Pubertät (etwa 12. Lebensjahr) auftreten, so daß sie fast mit einer nicht mehr als abnorm früh zu bezeichnenden Pubertät zusammentreffen können, immer mit dem gewichtigen Unterschied, daß bei der Pubertas praecox die Krankheit (Epiphysentumor, Nebennierentumor) ursächlich vorhanden ist, bei den früh mannbar gewordenen aber nicht.

Alle angeführten stark ausgeprägten Eigenheiten der Haut, welche auf abnormen endokrinen Einwirkungen beruhen, sind vielfach von malignen Tumoren der betreffenden Organe abhängende krankhafte Übertreibungen der leichten Differenzen, welche die einzelnen Menschen voneinander unterscheiden. Familiäre Besonderheiten der Person: Größe und Kleinheit, Fettsucht und Magerkeit, Kahlheit und starke Behaarung, hell und dunkel, weiche und harte Haut und viele andere Eigenschaften der Haut, werden wir noch als normale Wirkungen von schwächeren

Unterschieden der Endokrinie ansehen dürfen, deren persönliche Formel wahrscheinlich vererbt wird. Es ist hierbei strenge Kritik und das Bewußtsein von dem vielen darin enthaltenen Hypothetischen vonnöten. Es sind nicht etwa alle bisher angeführten Zusammenhänge als völlig richtig und jedesmal in derselben Zusammensetzung wiederauftretend festgelegt. Deshalb wurden absichtlich in diesem Abschnitte auch nicht viele Autoren zur Belegung der einzelnen Kombination zitiert.

#### IV. Vererbung von Hauteigenschaften.

Die Reaktionsart des Körpers ist im allgemeinen *ererb*t seit der Menschenentstehung, vielfach aber *ererb*t als besondere Eigentümlichkeit. Die *Ererbung* geht bei einzelnen Personen in zweierlei Weise vor sich.

Bei der *dominanten Vererbungsart* muß die auf die Nachkommenschaft übergehende Eigenschaft eine *auffallende Haupteigenschaft* des Individuums sein und keine Generation überspringen.

Bei der *recessiven Vererbung* handelt es sich um eine weniger durch Auge oder Reaktion erkennbare, darum aber vielleicht nicht etwa bedeutungslosere Eigenschaft, die nur dann in die Erscheinung tritt, wenn durch Vereinigung zweier damit behafteter Menschen die Reaktion wieder hervortritt. Hat nur der Vater oder die Mutter die recessive fehlerhafte Eigenschaft, so braucht sie sich bei den Kindern nicht zu zeigen. Trotzdem erlischt sie nicht. Sie kann durch viele Generationen latent vorhanden sein. Andererseits kann eine Eigenschaft recessiv vererbbar und doch häufig sein (bei Inzucht).

Während also die dominante Reaktionsanlage in jeder Generation bei einem nach den *Mendelschen* Gesetzen bestimmten Anteil der Nachkommenschaft auftritt, kommt die recessive Eigenschaft in mehr oder weniger langen Pausen nur dann hervor, wenn die obengenannte Kombination eintritt.

Die vererbte Krankheitsanlage braucht nicht sofort sichtbar zu werden. Je nach dem Alter, in welchem eine krankhafte Anlage aufzutreten pflegt, kommt es vor, daß sie schon bei der Geburt sichtbar ist oder erst in der Kindheit, zur Zeit der Pubertät, im erwachsenen oder gar erst im Greisenalter sich zeigt. Dieses zeitlich bestimmte Hervortreten gilt ebenso für dominant wie für recessiv vererbte Anlagen. Für die dominant vererbba ren Hautkrankheiten, namentlich für die an sich schon häufigen Leiden der Haut, ist keine besondere Verwandtschaft der Eltern erforderlich, denn eine häufige dominante Anlage ist in sehr vielen Familien, deren Mitglieder untereinander heiraten, vorhanden.

Recessive Leiden werden sich aber vor allem dann vererben, wenn die beiden Eltern miteinander im Verhältnis der — wenn auch entfernten — Blutsverwandtschaft sich befinden.



Auch dominante Eigenschaften brauchen nicht immer in der den Mendelschen Gesetzen entsprechenden Menge zum Vorschein zu kommen, denn sie können durch einen anderen Faktor am Erscheinen verhindert werden. Hierher gehört das Beispiel, daß die dominant vererbbaaren Epheliden nicht zum Vorschein kommen, wenn der betreffende Mensch als Albino oder auch nur als hellblond und nicht pigmentierungsfähig geboren wird, also mit einer Haut, auf der Epheliden überhaupt nicht sichtbar werden können. Ebenso kommt bei der Kombination rotes Haar—weiße Haut mit Sommersprossen das rote Haar nicht zum Vorschein, wenn es von brauner Pigmentanlage in den Haarwurzeln überdeckt, die Behaarung also schwarz ist. In diesen Fällen kann, falls die Epidermis keine besondere Pigmentierungsanlage besitzt, die weiße Farbe mit ihren Sommersprossen die braunpigmentschwache Rotanlage deutlich erkennen lassen.

Bei den vererbten Veränderungen der Haut wird seltener die Krankheit selbst sichtbar vererbt. Zwar finden wir bei den hauptsächlich dominanten Erbkrankheiten, der Ichthyosis und der Psoriasis, in den Stammbäumen viele Mitglieder als befallen notiert. Doch erschöpfen die offensichtlichen Fälle, z. B. bei der Psoriasis, noch lange nicht die wirklich vorhandene Zahl, die erst eine vollkommene und genaue Durchsicht aller Familienmitglieder ergeben kann, vermehrt um einen aus den Lebenden errechneten Prozentsatz der Befallenen für die zu früh Verstorbenen. Hierzu genügt auch noch nicht die einfache Durchuntersuchung der Familie, sie wird immer zu geringe Ziffern ergeben. Die wirkliche Zahl darf keine vorübergehende leichte Schuppung am Ellbogen, keinen seborrhoischen Ausschlag an Kopf, Gesicht und Körper, keinen Nageltüpfel und vielleicht keinen Kahlkopf übersehen. Eine unmögliche Arbeit, die sich über ganze Menschenalter erstrecken müßte. Ich habe in einer 100köpfigen Familie, von einem Elternpaar ausgehend, nur zwei klare Psoriasisfälle gefunden, daneben aber gelegentlich Nageltüpfel, in einer zweiten Familie von 57 Köpfen nur einen Fall von kurzdauernder Psoriasis in der Kindheit; und ich bin überzeugt, daß genaue und langdauernde Beobachtung aller dieser mehr als 150 Menschen ganz andere Zahlen Potentiapsoriatischer ergeben würden. Es liegt in der Sache, daß wir in der Erbstatistik gerade dieser Krankheit mit viel zu kleinen Anteilzahlen arbeiten müssen. Bei anderen Krankheiten, welche die Grundlage von Hautkrankheiten sind, werden wir vielleicht in den entgegengesetzten Fehler verfallen müssen, weil — bei der Unerforschtheit der Ursachen — vieles erblich erscheinen kann, was auf allgemein veranlagter menschlicher Basis durch Lebensweise und Umgebung (Klima, Landstrich) entsteht (als Beispiel nenne ich maligne Tumoren, Kropfanlage).

Die Erbeigentümlichkeit braucht nicht immer ebenso auszusehen. Zwar kann ein Krankheitsbild in einer Familie „mit nahezu monotoner Einförmigkeit wiederkehren“ (v. Verschuer), ohne daß die Umwelts-

einflüsse (Peristase) die geringste Änderung erzeugen, aber Variationen sind nach den verschiedensten Richtungen die Regel. „Neben Familienmitgliedern mit schweren Krankheitszuständen finden sich solche mit leichten (quantitative Polyphänie)“. Neben einem ausgeprägten Krankheitsbild können bei Verwandten „gehäuft bestimmte Eigenschaften festgestellt werden, die entweder nur einen Teil des Krankheitsbildes bilden oder von diesem auch qualitativ verschieden sein können (qualitative Polyphänie)“.

Gerade bei den Hautkrankheiten ist nicht selten eine an das Geschlecht gebundene Erbllichkeit vorhanden. Ist die Vererbung dominant geschlechtsgebunden, so sind die erkrankten Frauen die Träger der Vererbung. Ist die Vererbung recessiv geschlechtsgebunden, dann überträgt die anscheinend gesunde Frau die Eigenschaft, besonders auf die Söhne. Die Töchter erkranken nur, wenn in beiden Eltern die Anlage liegt (*Siemens* nennt als Beispiele Keratosis follicularis, angeborene Kahlheit mit Schweißdrüsenaplasie und Sattelnase, Epidermolysis, weiße Haarlocke). Die Erbllichkeit kann geschlechtsbegrenzt sein, wenn sie nur bei einem Geschlecht der endokrinen oder anatomischen Anlage wegen erscheinen kann (Hypospadie als Beispiel). Die Erbllichkeit ist geschlechtsfixiert, wenn die Anlage überhaupt nur auf ein Geschlecht übertragen wird, vererbbar wie die sekundären Geschlechtsmerkmale (*Siemens*).

Die einzelnen Krankheitsformen werden hier mit ihrer Erbformel nicht aufgeführt. Ich begnüge mich, einige der wichtigsten Zahlen nach *Siemens* und seinen Schülern anzugeben.

Krankheit	Zahl der Generationen, in welchen die Krankheit beobachtet wurde	Zahl der Kranken zu den Gesunden in den betroffenen Familien
Xeroderma pigmentosum . . . . .	(11—12% elterliche Blutsverwandtschaft)	32 : 89
Erythrodermie ichthyosiforme congenitale . . . . .	(4mal elterliche Konsanguinität)	7 : 42
Hypotrichosis . . . . .	6	26 : 100
Ichthyosis . . . . .	—	32 : 19
Spindelhaare . . . . .	5	47 : 46
Hautatrophie . . . . .	4	19 : 21
Xanthomatose . . . . .	—	34 : 35
Porokeratosis Mibelli . . . . .	—	50 : 89
Teleangiektasien und Epistaxis . .	—	66 : 50
Atherome . . . . .	—	68%
Epidermolysis mechanica simplex	—	185 : 172
<i>Darier</i> sche Krankheit . . . . .	3	—
Weißer Haarlocke . . . . .	6	—
Gescheckte Neger . . . . .	5	—
Dermatitis herpetiformis . . . . .	3	—
Keratosis palmaris und plantaris	viele	222 : 184
Hyperkeratosis ungualis . . . . .	3	—
Leukonychie . . . . .	4	—
Trommelschlägelfinger . . . . .	5	—



Den Weg zum Ziel hat uns in unserem Lande *Meirowsky* und *Leven*, sowie vor allem *Siemens* gezeigt. Die Berücksichtigung aller äußeren und inneren Faktoren wird uns allmählich eine klare Einsicht schaffen. Hierzu ist vor allem eine viel genauere Erkenntnis der äußeren Ursachen der großen Dermatosengruppen und das Wissen um die Körperreaktion vonnöten. Beiden nähern wir uns erkennbar aber langsam mit den Fortschritten der Biologie.

## V. Die Diathesen.

Die verschiedenen Arten der Haut sind in größeren Gruppen einander ähnlich, wie wir sie im Anfang dieser Darstellung aufzustellen suchten. Aber genaue Betrachtung ergibt dennoch so viele Verschiedenheiten, daß wir annehmen müssen, daß die Haut aller Menschen so verschieden sei, daß nicht zwei Menschen völlig einander gleiche Haut haben; die Verschiedenheiten können so gering sein, daß nur genaueste Untersuchungen die Unterschiede aufdecken (eineiige Zwillinge; Beispiel: Papillarlinienmuster der Finger [*Leven*]); meistens ist es viel mehr so, daß schon oberflächliche Besichtigung die Unterschiede zeigt.

Trotz der Verschiedenheit jedes Menschen von jedem anderen bezüglich seiner Haut sind doch alle als normal zu betrachten, an denen nicht grobe krankhafte Abweichungen zu finden sind. Diese Abweichungen wiederum sind nur ganz ausnahmsweise isolierte, nur je einmal vorkommende Dinge. Es sind vielmehr so gut wie immer vielfach wiederholte, so daß wir jede als ein besonderes, teils häufig, teils seltener auftretendes Krankheitsbild aufstellen können. Versuchen wir den Ursachen dieser Abweichung von der Norm nachzugehen, so haben wir zwei Gesichtspunkte zu unterscheiden:

1. die Ursache der Krankheit als Gruppe,
2. die individuelle Krankheitsform des einzelnen Menschen.

Die Ursache der Krankheit als Gruppe ist abhängig vom Erreger (Bakterium, chemischer Stoff, physikalisches Agens) und der allgemeinen Beschaffenheit des menschlichen Körpers, der auf das äußere Agens reagiert.

Der zweite Gesichtspunkt läßt sich nicht genauer verfolgen, er ist abhängig von der Haut, die wir als so vielfach verschieden angesprochen haben, wie es Menschen gibt. Jede Krankheit entwickelt sich so, wie diese persönliche Haut sie wachsen läßt. In dieses Gebiet werden wir jetzt noch nicht tiefer eindringen können, denn wir haben nur geringe Kenntnisse davon, wie die uns bekannten anatomischen Gebilde und das Nervensystem (dies sind die beiden Reaktionsgrundlagen) sich bei den verschiedenen Menschen unterscheiden.

Warum folgt einer Grippeepidemie ein viel zahlreicherer allgemeiner Haarausfall als einer anderen, warum bei der einen Epidemie tödliche Pneumonien in großer Zahl, Cholecystitis, Encephalitis u. s. w., und bei anderen seltener?

Warum erkrankt ein Syphilitiker an schwersten Frühzerstörungen, andere nur an Spätkrankheiten des Nervensystems? Warum reagieren auf Serumeinspritzungen nur einige Prozente mit Serumkrankheit, bei Salvarsan, Antipyrin u. s. w. mit Dermatitis oder Encephalitis? Warum erkrankt ein scharlachkrankes Kind oder gar ein Kind mit Impetigo contagiosa an Nephritis mit Urämie und andere nicht?

Das wissen wir alles noch nicht. Wir haben auch nur geringe Anhaltspunkte, durch die wir uns die Erklärung des einzelnen Krankheitsfalles geben können, keine für das Ausbleiben aller dieser allergischen Störungen. Einen Lichtblick gibt uns das Schwinden des Tuberkuloseschutzes bei akuten Exanthemen, aber viele von diesen klaren Deutungen haben wir noch nicht.

Hier setzte die alte humoralpathologische Dyskrasien- und Diathesenlehre ein: Wenn wir aber auf dem Standpunkte, den unsere exaktere Pathologie uns geschaffen hat, diese Diathesenlehre betrachten, so stutzen wir: steht doch neben der arthritischen und herpetischen Diathese die skrofulöse und die syphilitische (*Bazin*), die wir, ätiologisch wissend, nicht mehr anerkennen können. Und auch die neue exsudative Diathese *Czernys*, der alten herpetischen Diathese und dem Lymphatismus nahe verwandt, muß von uns, so sehr der Begriff sich klinisch bewährt hat (*Tachau*), durch anatomische und physiologische Funde analysiert, in ihre Bestandteile und Ursachen zerlegt werden, ehe wir mit ihrem umfassenden und klinisch klärenden Begriff mehr anfangen können als mit der alten galenischen Einteilung der menschlichen Reaktion nach den Temperamenten, cholerisch, sanguinisch, phlegmatisch und melancholisch, wie sich aus alter Beschreibung ergibt:

Cholerisch braun, fest, aber nicht feist;

sanguinisch rotblütig, warm, blühend und beweglich;

phlegmatisch fett, gedungen, bleich;

melancholisch mager, schwarzblütig, kalt, langsam (*Brockhaus*).

Wie mit den alten geht es uns mit den neuen, didaktisch angenehmen, objektiv noch nicht fest begründeten Diathesenbegriffen: *Pfaunders* auf Systemminderwertigkeiten zurückgeführten lymphatischen, exsudativen, vagotonischen, neuropathischen, dystrophischen Zeichenkreisen, *Finkelsteins* Tropholabilität und Hydrolabilität (*Tachau*).

Alle diese alten und neuen Einteilungen heimeln uns an, genau wie die Typen von *Hippokrates* bis *Kretschmer*, weil wir zu jeder Gruppe passende Beispiele finden. Aber diese philosophische Einteilung genügt uns nicht. Wir haben bei der Besprechung der endokrinen Wirkungen viele anatomisch begründete Gruppen, noch mehr funktionell zusammenfaßbare Gesamtbilder gesehen. Dies ist der Weg, welcher verfolgt werden muß. Wenn wir sehen, daß ein Mensch oder seine Familie, der Phänotypus, dem er angehört, oder sogar seine Rasse geneigter ist zu



bestimmten Krankheiten der Haut, eine konstitutionelle Schwäche gegenüber deren Ursachen hat (*Jadassohn*), so werden wir uns durch die biologische Erforschung seiner Funktionen bemühen müssen, die Ursachen der besonderen Reaktion herauszufinden.

## VI. Die Einwirkung giftiger Stoffe auf die Haut.

Die giftigen Stoffe, welche auf die Haut einwirken, sind:

- a) Infektionserreger;
- b) gut definierbare chemische Stoffe;
- c) chemisch unbestimmbare Agenzien, deren Herkommen aber bekannt sein kann (pflanzliche und tierische Gifte).

### a) Die Reaktion auf Infektionserreger.

Unter dieser Überschrift müssen sämtliche infektiösen Krankheiten abgehandelt werden. Die Eigentümlichkeit einer infektiösen Krankheit besteht darin, daß ein bestimmtes Lebewesen niederster Art im Körper des Menschen eine bestimmte Veränderung hervorbringt, die mit einem eigenen Namen belegt ist, genau definierte Symptome hervorbringt, einen bestimmten Ablauf nimmt.

Der Infektionserreger, welcher den Menschen befällt, bringt, je nach der Natur des Menschen, verschiedene Reaktionen hervor = Unterschiede im Verlauf der Krankheit.

So müssen wir uns bei diesen Vorgängen ausdrücken, wo ein fremdes Lebewesen A, ein nach seiner Art gut bestimmter Infektionserreger (der natürlich auch nach seiner Rasse und Individualität variiert), in seiner Hauptwirkung, nämlich bei der Erzeugung einer bestimmten Körperreaktion (d. h. einer von uns so benannten Krankheit, Masern, Flecktyphus u. s. w.) auf B, die verschiedensten vorher als normal zu betrachtenden menschlichen Körper, wirkt, deren Abwehrkräfte dann mit dem individuell verschiedensten Erfolg zu spielen anfangen, wenn auch das Gesamtbild das gleiche bleibt. Wir betrachten die gegen die Krankheitserreger sich aufbäumende menschliche Haut: diese Abwehr ist individuell, abhängig von der Konstitution, welche die Haut hat: angeboren — erworben durch unspezifische Abwehrstoffe — erworben durch wahre Immunität (Verbrauch der Reaktionskörper oder durch Überschuß von Schutzkörpern) — überempfindlich durch noch unklare in dasselbe Gebiet gehörende persönliche Veränderungen.

Wir müssen, so gutes wäre vom reagierenden Körper auszugehen, bei unserer geringen Kenntnis von dessen wirklichen Leistungen leider immer noch vom Infektionserreger ausgehen und die Reaktion beschreiben, wie wir sie sehen.

I. Der Körper wird vom Infektionserreger nicht angegriffen. Der Erreger kann in den Körper überhaupt nicht eindringen oder er dringt ein und wird zerstört oder er dringt ein und bleibt im Körper lebendig. All diese Möglichkeiten kommen vor, sie umfassen das Gebiet der natürlichen Immunität. Der Körper bleibt, wie er war.

II. Der Körper nimmt den Infektionserreger auf und reagiert auf ihn mit mehr oder weniger schwerer Krankheit. Ein großer Teil dieser Krankheiten verläuft mit Hauterscheinungen, aber auch hier kann insofern ein Unterschied zwischen den Individuen bestehen, als die Hauterscheinungen stark oder schwach sein oder, trotz Bestehens der Krankheit mit allen ihren anderen Symptomen, ganz fehlen können (Scharlach, Masern, Flecktyphus, ja sogar Variola ohne Exanthem).

Zu diesen Krankheiten gehören die sog. akuten Exantheme, so genannt, weil vor allem die Hautveränderungen charakteristisch und diagnostisch von Bedeutung sind: Masern, Varicellen, Variola, Fleckfieber, Scharlach u. s. w. Bei denen ist der Verlauf ohne Hauterscheinungen sehr selten (*Scarlatina sine exanthemate*, rudimentäre Eruption bei Variola, trotz schwerer Krankheit). Weitere Krankheiten dieser Art sind Milzbrand, Pest, Typhus und Cholera, die Syphilis und Frambösie und viele tropische Krankheiten.

Die Erreger der meisten dieser Krankheiten sind noch unbekannt oder sie sind nichtbakterieller Art. Nur wenige (Milzbrand, Typhus, Pest und Cholera) sind durch bekannte Bakterien, andere durch bekannte tierische Lebewesen (Spirochäten, Trypanosomen) erzeugt.

Die M a s e r n sind eine Erkrankung, welche als universelle Krankheit bezeichnet werden muß. Nur wenige Individuen bleiben von ihr verschont. Die Infektiosität ist groß, aber doch nicht so groß, daß es nicht gelänge, durch Isolierung vor der Ansteckung sich zu schützen. Sie befällt die immer neu hinzugekommenen Menschen, u. zw. mit um so schwereren Symptomen, je älter sie sind. Enges Zusammenleben befördert die Infektionsmöglichkeit, so daß Infektionen, ganz besonders beim ersten Zusammentreffen mit vielen anderen Kindern in der Schule, Epidemien hervorbringen. Von diesen in der Schule infizierten Kindern werden dann in der Regel die jüngeren Geschwister mitinfiziert. Die Krankheit wird deshalb als Kinderkrankheit bezeichnet. Ist jemand in der Jugend von den Masern verschont geblieben, so infiziert er sich von seinen eigenen Kindern im erwachsenen Alter. Kommt Maserninfektion in eine nichtdurchmaserte Bevölkerung, wie es in der Zeit der Entdeckungen fremder Länder recht häufig der Fall war, so erkranken jung und alt, alle Menschen, die dort leben, fast rettungslos.

Bei dieser so sehr infektiösen Krankheit sind große Unterschiede in Stärke und Ausbreitung des Exanthems von Wichtigkeit. Das Exanthem ist im Grunde doch immer recht stark. Nach *v. Pirquet* wirkt die Jahreszeit (im Winter langsamerer Ablauf, im Sommer schnellerer), Lebensalter (geringe Exantheme bei kleineren Kindern, stärkere bei größeren, schwere Erkrankung bei Erwachsenen), Konstitution (blasse, undeutliche, rasch verschwindende Masernausschläge bei schwer anämischen, kachektischen Kindern, ja sogar fehlendes Exanthem trotz Fieber und *Koplikscher* Flecke), Familien-



disposition, aber auch Gleichheit der Exanthemstärke bei Infektion aus derselben Quelle. Die verschiedene Stärke des Exanthems, seine Entstehung und sein Abblassen zeigen *v. Pirquets* genaue Zeichnungen.

Man muß annehmen, daß das Exanthem, eines der Anzeichen der Masern (neben Fieber, Katarrh und Allgemeinerkrankung), entweder erzeugt wird durch die sich rapid vermehrenden Masernerreger selbst, die, in die Hautgefäße geschwemmt, dort Zellzerstörungen und Reaktion der Haut erzeugen, oder auf die Weise, die *Sittler*, *v. Pirquet* und *Schick* dargestellt haben. Die aufgenommenen und im Körper sich vermehrenden Masernerreger erzeugen eine 8—12 Tage lang noch unsichtbare Veränderung der Körpersäfte. Diese bilden in dieser Zeit, Inkubationszeit, Antikörper. Die Antikörper vernichten (agglutinieren) die Masernerreger, wobei toxische Abbauprodukte (Apotoxine, Fieber und Entzündung erregend) entstehen. Das Exanthem ist die Wirkung der Apotoxinembolie der Hautgefäße. Die Erreger, noch lebend, werden dort festgehalten. Die kreisenden Erreger nehmen an Zahl ab, nur die bestdurchbluteten Stellen zeigen das ganz starke Exanthem; nach der Abnahme der Erreger können die schlecht durchbluteten Stellen nicht mehr so stark mit ihnen beschickt werden und erkranken deshalb in viel leichter Form als die gut durchbluteten. Wo Antikörperbildung und Durchblutung geschwächt ist (Kachexie, Anämie), wird das Exanthem nur schwach auftreten. Es wird zwar genug Erreger geben, aber zu wenig Reaktionsmaterial. Zum Schluß finden die übermäßig gebildeten Antikörper keine Mikroorganismen mehr. Die Krankheit erlischt, hinterläßt aber im Serum des strömenden Blutes (und wohl auch sonst in den Geweben) einen starken Überschuß von Schutzstoffen (Antikörpern). Die Einverleibung des Rekonvaleszenten-Schutzserums gestattet, die Antikörperbildung im erkrankten Menschen zu messen: Entnimmt man dem Rekonvaleszenten Blut vom 7. bis zum 21. Tage nach der Entfieberung, dann bedarf man davon am 4. Inkubationstage  $3\frac{1}{2} \text{ cm}^3$ , am 5. und 6. Inkubationstage  $6 \text{ cm}^3$  Serum, um den Ausbruch der Masern zu verhindern. Spätere Injektionen haben keine Schutz- oder Abschwächungskraft mehr. Zu geringe Serum-mengen in den ersten Inkubationstagen schwächen die Erkrankung ab (*Degkwitz*, nach *Kolle-Hetsch*). Das Rekonvaleszenten-Serum enthält demnach einen hohen Antikörpergehalt, aber keine lebenden vermehrungsfähigen Erreger mehr. Dieser Antikörpergehalt von großer Höhe vernichtet die Erreger ohne eine zur Exanthembildung genügende Apotoxinbildung. Geringer Antikörpergehalt des Blutes schwächt die Stärke der Apotoxinbildung ab. Diese Erklärung trifft besser den zu beobachtenden Vorgang als die Annahme, daß im geschwächten Körper die Erreger sich schlechter vermehren.

Daß der Höhepunkt des Exanthems nicht zugleich den Höhepunkt der Erregervermehrung darstellt, läßt sich daraus entnehmen, daß Affenimpfungen mit 60 Stunden nach Beginn des Exanthems entnommenem Blut negativ verlaufen, während 24 Stunden vor bis 24 Stunden nach dem Exanthembeginn sie positiv ausfielen (*Andersen* und *Goldberger*, *Nicolle* und *Conseil*).

Die Haut der Masernkranken unterscheidet sich sehr von ungemaserner Haut. In ihr haftet Tuberkulin erheblich schwächer (*Pirquetsche* Impfung negativ), in ihr ist die Neigung zur Pockeninfektion herabgesetzt (*v. Jürgensen*), in ihr haftet der Tuberkelbacillus besonders gut (postexanthematischer Lupus, besonders nach Masern). Die Haut der Erkranktgewesenen wird in wenigen Wochen stark unempfindlich gegen erneute Maserninfektion. Diese Immunität, die aber nicht absolut ist, bleibt während des restlichen Lebens bestehen, so daß

in durchmaserter Bevölkerung die Erkrankung Erwachsener ganz extrem selten ist.

Die zweite bei uns zu den „Kinderkrankheiten“ gerechnete Erkrankung von Bedeutung ist der Scharlach. Ebenfalls stark infektiös, besitzt er doch nicht die universelle Haftung wie das Maserngift, zeigt vielmehr schon bei Kindern, noch mehr bei Erwachsenen eine bestimmte, aber noch nicht auf erkannten Ursachen beruhende Auswahl, also einen viel stärkeren Unterschied der Menschen seinem Virus gegenüber als die Masern.

Noch mehr ist dies bei den Röteln und den übrigen exanthematischen Krankheiten der Fall. Gegen diese scheinen Erwachsene die Empfindlichkeit ganz eingebüßt zu haben.

Die Schutzmöglichkeit in der Umgebung von Scharlachkranken ist schwerer als bei Masern; die Intensität der Ansteckung ist weit stärker für diejenigen, welche überhaupt befallen werden können.

Auch beim Fleckfieber besteht eine mehr oder weniger ausgebreitete exanthematische Reaktion, welche, ganz wie das Masernexanthem, durch Metastasen in der Haut erklärt wird. Diese Metastasen sind entzündungserregende Apotoxinmetastasen oder Erregermetastasen, in denen durch Einwirkung der Antikörper, die sich in der Inkubationszeit von 10 bis 14 Tagen in ausreichender Menge gebildet haben, lokale Apotoxine entstehen: diese Reaktionskörper erzeugen den Ausschlag in einem Zuge, symmetrisch, mit bestimmter Reihenfolge der Ausbreitung: Vorexanthem; eigentliches Exanthem (2. bis 4. Tag), vom Stamm (Schulterhöhe und obere, vordere, hintere und seitliche Stammteile) aus nach oben und nach unten sich ausbreitend (3. bis 4. Tag), Erreichen der Hand- und Fußteller am 4. bis 6. Tag des Exanthems, Abblassen vom 7. Tage an. Für die Zeit des Entstehens des Exanthems an den Handtellern ist die absolute arterielle Entfernung dieser Stelle vom Herzen maßgebend (*Lipschütz*).

Fälle ohne Exanthem wären durch besonders starke Antikörperwirkung erklärbar, zumal sie auch meistens milde und rasch verlaufen.

Vorexanthem, eigentliches Exanthem und hämorrhagisches Nachexanthem wären durch aufeinanderfolgende Antikörperwellen erklärbar.

Die in früheren Zeiten in Europa zu den Kinderkrankheiten, also zu den unvermeidlichen Krankheiten gerechnete Pockeninfektion, die durch die allgemeine Vaccination zur Seltenheit geworden ist, hat zu den allerwichtigsten Untersuchungen über die Immunitäts- und Überempfindlichkeitsverhältnisse der Haut geführt. Sie sind die Grundlagen für die Anschauungen *v. Pirquets*, welche wir bereits bei den Masern besprochen haben. Die Pocken zeigen neben dem schweren fieberhaften Krankheitszustande vor allen anderen Symptomen den Hautausschlag (Dermotropismus des Virus [*Lipschütz*]). Nach Einimpfung von Pockenstoff in einen noch nicht pockenkrank gewesenen Menschen erscheint nach Ablauf von 48—72 Stunden eine örtliche



Reaktion. Impft man während der Entwicklung des Exanthems, so vergeht eine geringere Zeit bis zum Eintreten des Impfeffektes, aber mindestens 24 Stunden. Das Exanthem beginnt aber erst vom 11. bis 13. Tage an (*Jürgensen*). Diese Zeitspanne erklärt *v. Pirquet*, wie wir es bereits bei den Masern gesehen haben, als Folge der Agglutination der Erreger durch die inzwischen im Körper entstandenen Antikörper. Die agglutinierten Erreger, in die Hautgefäße durch den Blutkreislauf übertragen und dort festgehalten, erzeugen das Exanthem. Die Pockenefflorescenz ist eine Reaktion der Haut, in ihr sterben die Erreger aber nicht zugleich ab, sondern sie vermehren sich weiter und bleiben auch in den Pusteln und Krusten noch lange lebend und infektionstüchtig. Die Haut — und der gesamte Körper — geht dabei eine Änderung gegen seinen früheren Zustand ein, er wird immun, nicht absolut, aber für längere Zeit.

Nicht alle Menschen sind der Pockeninfektion gleich stark ausgesetzt. Es kommen zwar interauterine Übertragungen auf das Kind vor, aber trotzdem sind hier, wie auch bei den übrigen schon besprochenen Krankheiten, Kinder im ersten Lebensjahre der Infektion weniger ausgesetzt als ältere. Mit Kuhpocken geimpfte Menschen besitzen eine weit geringere Infizierbarkeit mit Pocken als ungeimpfte. Der Impfschutz schwindet im Laufe der Jahre bis zu einem gewissen Grade, fast absolut hält er nur 5—10 Jahre vor.

Nach einer großen Anzahl von Infektionskrankheiten, vor allem nach den bisher besprochenen, bleibt die Haut lange Zeit oder das ganze Leben funktionell verändert. Ohne daß man eine Veränderung an ihr sieht, ist sie unfähig geworden, auf Neuimpfung so zu reagieren wie die Haut noch nicht krank Gewesener. Bei massiver Einimpfung (*Variola*, *Vaccine*) reagiert sie in veränderter Form, deren Hauptunterschied in geringer Eruption, schnellerem Eintreten und schnellerem Ablauf der Eruption besteht (*Überempfindlichkeitsreaktion*).

Andere Infektionskrankheiten laufen nicht wie die bisher besprochenen mit einem Schube ab. Nachdem bei ihnen die Erreger in den Körper eingedrungen sind, entwickelt sich in ganz kurzer Zeit ebenfalls eine starke Widerstandskraft gegen Neuinfektionen, aber trotzdem ist die Krankheit nicht erloschen. Die hiergehörigen Krankheiten bieten dem Studium dadurch eine bequemere Handhabe, als ihre Erreger bekannt sind. Es handelt sich um die Syphilis und die nur schwer von ihr unterscheidbare *Framboesia tropica*. Beide werden von Spirochäten erregt, die schwer voneinander trennbar sind, *Spirochaeta pallida* für die Syphilis, *Spirochaeta pertenuis* für die Frambösie.

Die Syphilis entsteht durch Eindringen der *Spirochaeta pallida* in die Haut oder äußere Schleimhaut (oral, urogenital, anal). Die Spirochäte breitet sich schnell im Körper aus, ohne äußere Anzeichen während langer Zeit hervorzubringen (nachweisbar durch Verimpfung innerer Organe des infizierten Tieres). Erst nach 3 Wochen ist eine Reaktion des Körpers an der Impfstelle zu sehen

(Primäraffekt), und nur die Gegend dieses Impffakts besitzt die Eigentümlichkeit, die später der gesamten Haut zukommt. Trotz der Durchdringung des Körpers mit Spirochäten ist die ganze übrige Haut noch imstande, auf erneute Einimpfung spirochätenhaltigen Materials mit Primäraffekten zu reagieren. Diese Eigentümlichkeit verschwindet 3—6 Wochen später, es ist also dann auch hier eine Veränderung der Haut eingetreten, welche man ihr aber nicht ansehen kann. Zum Unterschiede von den in einer Attacke ablaufenden akuten Infektionskrankheiten beginnt nun erst die eigentliche Krankheit. An vielen Stellen der Haut und der sichtbaren Schleimhäute entstehen sichtbare Krankheitsherde, in denen die Erreger mit dem Mikroskop aufgefunden werden können. Zu gleicher Zeit hat der Körper Antikörper gebildet, welche die Grundlage des nunmehr vorhandenen Impfschutzes sein müssen.

Vielleicht wirkt auch im Falle der Syphilis eine Apotoxinbildung fixierend auf die Spirochäten in der Haut. Eine Sache ist sicher, u. zw. daß die Spirochäten an den Fixpunkten der Haut (den Stellen des Exanthems) sich meist vermehren und dann allmählich (nach einigen Wochen) wieder absterben; wir sagen „von selbst“, das kann aber nur bedeuten, durch uns noch nicht bekannte Stoffe, die sich in ihnen oder in dem befallenen menschlichen Körper oder durch das Aufeinanderwirken beider gebildet haben, also Giftstoffe für die Spirochäten. Die Spirochäten dürften keine wesentlichen Unterschiede besitzen. Dafür spricht die Reaktion jedes Tieres in der Weise des Tieres: Das Kaninchen bekommt seine Form von Syphilis, der Makakus die seine, der menschlichen ähnlichere, der Menschenaffe eine der menschlichen außerordentlich genäherte, und der Mensch die am meisten auf der Haut lokalisierte, ganz gleich, von welchem Tier her die Impfung erfolgt, ob von Kaninchen, Affe, Schimpanse auf Mensch oder von einem Menschen auf den anderen. Abschwächungen, wie man sie durch die Tierpassage erhoffte, analog der Variolavaccine, sind nicht eingetreten. Das deutet bei der unendlichen individuellen Verschiedenheit der äußeren Zeichen der Syphilis beim Menschen auf dessen Konstitution als Ursache dieser Verschiedenheiten hin, ohne daß diese Verschiedenheiten genau bekannte Grundlagen hätten. Nur ganz wenige Gründe für die besonderen Formen der Exantheme sind bekannt.

Wohlgenährte, gesunde Menschen zeigen fleckige oder großpapulöse Exantheme, abmagernde (hungernde) und ältere, elende, tuberkulöse, vorzugsweise follikuläre, kleinpapulöse, gruppierte Exantheme. Diese letztere Form war im Kriege und in der schlechten Ernährungszeit nach dem Kriege überwiegend. Weniger klar ist der Grund für die frühulcerösen Exantheme (sog. maligne Lues). Die bei ihr vorkommenden Kachexien sind die Folge der schweren Erkrankung, nicht ihre Ursache. Ebensowenig wissen wir den Grund für das häufigere oder seltenere Auftreten der Exantheme, für das Hervorkommen der tertiären Syphilis. In irgend einer Art gereizte Hautstellen neigen zur Lokalisierung von Spirochäten, die abgeheilten Exantheme neigen zu Rückfällen um sie als Centrum herum (anuläre Roseola). Die Wirkung des Klimas ist nicht mit Sicherheit festgestellt, wenn es auch



nicht an Mitteilungen fehlt, daß tropische Syphilis für den Weißen besonders deletären Verlauf nähme. Ebenso wenig kennen wir die Gründe für schwere tertiäre Zerstörungen, für die kürzeren oder längeren Pausen zwischen den Rückfällen.

Wieder anders als die Syphilis ist die Hautreaktion der Tuberkulose. Der tuberkulös infizierte Körper bleibt dauernd krank wie der syphilitische. Die Krankheit verläuft aber bezüglich der Haut nicht wellenförmig wie die sekundäre Syphilis mit Ausbruchszeiten und dazwischenliegenden Latenzzeiten, in denen die Haut völlig gesund erscheint. Vielmehr bleibt die Hautstelle, die einmal erkrankt ist, dauernd und lokal fortschreitend krank, vergleichbar der tertiären Hautsyphilis, wenn auch von ihr im Tempo unterschieden. Der tuberkulöse Herd in der Haut ist die Reaktion auf die Toxine einer Tuberkelbacillenmetastase, in welcher lebende Tuberkelbacillen dauernd enthalten bleiben. Es ist anzunehmen, daß in einem mit Tuberkulose infizierten Körper, dessen Herde nicht schlummern, Tuberkelbacillen dauernd im Blutstrom kreisen, deshalb sind die Tuberkelbacillenmetastasierungen in die Haut von den inneren Organen her vermutlich sehr zahlreich. Die Hautreaktion auf diese abgelagerten Bacillen tritt aber nur sehr selten ein, weil die Haut entweder nicht mit der Entstehung des spezifischen tuberkulösen Gewebes zu reagieren vermag (sich anergisch verhält) oder Schutzstoffe gegen die Ansiedlung der Tuberkelbacillen besitzt, welche diese hindern. Toxine (vor allem Tuberkulin) in einer so großen Menge abzulagern, wie sie zur Tuberkelbildung notwendig sind. Das letztere ist wahrscheinlicher. Die Haut wird einerseits mit den Jahren sogar überempfindlich gegen Tuberkelbacillenangriffe, wie die fast allgemein bei Erwachsenen positive *Pirquetsche* Reaktion anzeigt; es kann also von einer Anergie nicht gesprochen werden. Andererseits nehmen wir an, daß ein Tuberkulose-schutz bei jedem Menschen infolge einer unvermeidlichen Kindheitsinfektion (*v. Behring*) eingetreten ist, weil wir seine zeitweilige Abnahme nachweisen können.

Im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten, namentlich Masern, besteht eine zeitweilig verminderte Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin-hautimpfung, und zu derselben Zeit ist eine in Form von Hauttuberkulose angehende Hautaussaat von Tuberkelbacillen möglich (*Lupus postexanthematicus*; *lichenoide Hauttuberkulose*; *akute, viele Tuberkelbacillen führende miliare Hauttuberkulose*). Neuentstehende Hauttuberkulose ist vergleichbar mit der experimentellen Tuberkelbacillenneuimpfung tuberkulöser Tiere (*Robert Kochscher Grundversuch*), die nicht als Allgemeininfektion, sondern in Form einer Überempfindlichkeitsreaktion, als schnell angehende, lokal zerstörende Herde, sich zeigt.

Die Wirkung der an der Haut sich zeigenden Infektionskrankheiten ist die Entstehung einer allgemeinen Konstitutionsänderung, welche sich zeigt

*a)* als Unempfindlichkeit gegen Neuimpfung, allgemeine Immunität mit völligem Erlöschen der Krankheit (akute Exantheme);

*β)* als eine verringerte Empfänglichkeit gegen Neuimpfung, ohne daß die Krankheit erloschen ist, mit Überempfindlichkeit gegen Neuimpfung aus dem kranken Körper selbst oder durch massige Neuimpfungen von außen her (Syphilis, Tuberkulose).

#### *b)* Reaktion auf bekannte chemische Verbindungen.

Die zweite Art, durch Stoffe, welche von außen an den Körper herankommen, zu erkranken, ist die Einwirkung chemischer Stoffe. Ätzmittel saurer und alkalischer Art, welche die Haut zerstören, brauchen hier nur erwähnt, aber nicht besprochen zu werden, denn sie wirken auf jede Haut. Die Einwirkungen chemischer Stoffe sind für uns in ihrem Effekt als persönliche Hautkrankheit wichtig, d. h. als eine Krankheit, die nicht alle Menschen unterschiedslos bekommen. Um von einem bestimmten chemischen Stoff einen Hautausschlag zu bekommen, muß ich für ihn eine besondere Empfindlichkeit haben. Andere Leute haben diese Empfindlichkeit nicht. Gegen Quecksilber teile ich die Überempfindlichkeit mit 25 unter 100 Menschen, als Salvarsanhautempfindlicher mit vielleicht 5 anderen unter 100, und gegen Wismut bin ich vielleicht unter 500 ganz allein empfindlich. Ist die Empfindlichkeit so selten zu finden, daß sie etwa nur in einem oder auch noch in 5% auftritt, so können wir sagen, der empfindliche Mensch hat eine Idiosynkrasie der Haut gegen den Stoff, also gegen Wismut, gegen Salvarsan. Idiosynkrasie bedeutet hier nur die Empfindlichkeit eines Menschen, die andere nicht besitzen.

Weiterhin sprechen wir von Überempfindlichkeit, wenn schon sehr geringe Mengen des Stoffes genügen, um eine Reaktion hervorzubringen. Auch das nennen wir Idiosynkrasie. Diese Form ist viel seltener und deshalb für die Darstellung eines Menschen als Persönlichkeit, d. h. von seiner Umgebung durch eine hervorstechende Eigentümlichkeit unterschieden, äußerst bedeutsam. Es unterscheiden sich bei der Empfindlichkeit gegen einen solchen Stoff (Formalin, Jodoform) drei Grade: Menschen, die durch die schwächste Berührung erkranken, Menschen, die erst nach starker und langdauernder Berührung erkranken, und Menschen, die gar nicht erkranken. Es gibt aber auch Stoffe, durch die die meisten gar nicht berührt werden, die Überempfindlichen aber schon durch sehr geringe Dosen (Antipyrin, Chinin).

Die Erkrankungen, welche durch äußere Berührung erfolgen, gehen von der Epidermis aus. Es sind Dermatitis, meist vesiculös beginnend, mit Eintrocknung und Abschälung endend.

Die Hauterkrankungen, welche einer anderen, nicht auf die Haut selbst ausgeübten Applikation folgen, sind vielgestaltiger. Sie zeigen



sich in den drei Formen der artefiziellen Hauterkrankung: Urticaria, Erythem, Dermatitis.

Bisher läßt sich noch keine Regel, sei es nach den konstitutionellen Anzeichen des betroffenen Menschen, sei es nach der chemischen Konstitution des erregenden Stoffes, herausfinden, die zeigen könnte, welche Folgen dieses oder jenes idiosynkrasisch wirkende Mittel hat: Die Verbindungen stammen aus so verschiedenen chemischen Gruppen, wie die Hautveränderungen verschieden sind. Zwar gibt es einzelne Gruppenreaktionen, die zeigen, daß ein Mensch nicht gegen ein Mittel bestimmter Einzelformel, sondern gegen alle ihre Abteilungen empfindlich ist: So Empfindlichkeiten gegen alle gebräuchlichen Barbitursäurederivate; gegen die Anaesthetica der Aminobenzoessäurederivate in absteigender Stärke vom Orthoform zum Anästhesin, Novocain und zum fast unschädlichen Propäsin und Alypin; gegen Pyrazolone, deren auf die Haut am stärksten wirkendes das Dimethylphenylpyrazolon. Antipyrin. ist; ihm fast gleich das salicylsaure Antipyrin (Salipyrin), weit weniger Pyramidon (Dimethylaminoantipyrin) und Melubrin. Das sind nur Beispiele.

Die Arzneiexantheme, wie diese Hauterscheinungen genannt werden, sind im allgemeinen für den erzeugenden Stoff charakteristisch, wie eine kurze Reihe von 14 verschiedenen Stoffen zeigen soll.

Anästhesin und seine Gruppe: lokale Dermatitis bis zu Blasenbildung.

Antipyrin: fixe Erytheme, eines bis viele, zum Teil mit Blasenbildung und später Pigmenthinterlassung, morbillöse ausgebreitete Exantheme.

Arsenige Säure: Keratosen der Handflächen und Fußsohlen, fleckweiße Pigmentierung, universelle Erythrodermie.

Bromalkalien: innerlich und intravenös Folliculitiden bis zum Furunkel, Bromoderma tuberosum.

Chinin: trockene, zu universeller Ausbreitung neigende Dermatitis (Erythrodermie) mit folgendem Nässen.

Formaldehyd: von außen an den Berührungsstellen (Hände) umschriebene vesiculöse Dermatitis, ähnlich der Dyshidrosis und dem plaqueförmigen sog. parasitären Ekzem; von innen (intravenös Urotropin) vesiculöse Dermatitis.

Goldpräparate: 1. Erythema multiforme, 2. Dermatitis mit oft universeller Ausbreitung von mehrwöchiger Dauer.

Jodkali: stomachal Schwellung der Augenlider, Pusteln, Furunkel, Jododerma tuberosum, intravenös Dermatitis.

Jodoform: lokale vesiculöse Dermatitis, mit Neigung zur fleckweisen Ausbreitung, bis zur diffusen nässenden Dermatitis universalis.

Nirvanol: Urticaria.

Quecksilber: eigentümlich livide Dermatitis mit folgender nässender universeller Verbreitung; weißes Präcipitat: krustös endende Dermatitis.

Salvarsan: 1. leichte Erytheme, 2. fixe, oft urticarielle Exantheme, schwächer als bei Antipyrin, 3. schwere universelle Dermatitis mit Neigung zu Pyodermien. Monatelange Dauer bis zur Heilung; auch tödliche Ausgänge kommen vor.

Veronal: Erythrodermie.

Wismut: intramuskulär *a*) leichte Dermatitis, *b*) schwere, aber kurzdauernde universelle Dermatitis, der schweren Salvarsandermatitis gleichend.

Die Idiosynkrasie gegen chemische Präparate scheint in den meisten Fällen angeboren zu sein, wenigstens hat man, wenn sie bei der ersten Berührung mit dem betreffenden Präparat auftritt, keinen Gegengrund gegen die Annahme, daß sie auch vorher schon vorhanden war. Oft scheint aber erst eine gewisse Menge des wirksamen Stoffes im Körper (oder vielleicht erst in der Haut) angesammelt sein zu müssen, ehe die Haut anspricht. So kommt es vor, daß erst am Ende einer Behandlung (Brom, Jod, Gold, Salvarsan, Quecksilber) die Hautveränderung hervorkommt. Es ist ja sicher, daß beim Zustandekommen eines Arzneiexanthems die Haut in stärkster Weise selbst mitspricht, und die Haut, als unser wichtigster Körperschutz geschaffen, ist ein so gut gebautes Organ, daß sein Gleichgewicht durch andere als ätzende, heiße, kalte u. s. w. Eingriffe im allgemeinen nicht so recht erschüttert werden kann.

Als unbedingt angeboren kann die Idiosynkrasie gegen diese wohldefinierten chemischen Stoffe aber doch nicht angesehen werden. In Fällen, wo von einer Kumulierung, wie wir sie bei den obengenannten als wahrscheinlich angesehen haben, nicht gesprochen werden kann, scheint eine der bakteriologischen Überempfindlichkeitsreaktion ähnliche Umwandlung des Hautgewebes vorzukommen. Ein Mensch kann jahrelang, mit Pausen, in denen das Mittel längst wieder ausgeschieden sein muß, Antipyrin, Chinin, Arsen schadlos benutzen, bis eine Sensibilisierung eintritt. Von da an ist es ihm wegen der schweren Hauterkrankung, die nach jeder Anwendung eintritt, unmöglich, weiterhin von diesen bis dahin völlig reizlosen Mitteln Gebrauch zu machen. Daß alle diese Ereignisse der Haut zuzuschreibende Eigentümlichkeiten sind, ist klar. Das wird dadurch noch deutlicher, daß diese Überempfindlichkeit auch wieder vorübergehen kann, u. zw. manchmal unter Anzeichen, welche einen Ablauf nehmen, der eine Desensibilisierung andeutet.

*Jadassohn* hat zuerst diese Beobachtung gemacht, und man hat es seitdem öfter gesehen. Wenn ein Mensch ein nicht allzu verbreitetes Quecksilberexanthem hatte, so kommt es vor, daß bei erneuter Quecksilberanwendung zwar wieder ein Exanthem eintritt, dabei aber die das erstemal befallene Hautpartie frei bleibt. Das neue Exanthem, das sogar stärker und verbreiteter als das erste sein kann, vermag nicht den schon abgeweideten Körperteil zu befallen.



c) Die Wirkung chemisch nicht genau bestimmter Gifte auf die Haut.

Die nicht in ihrer chemischen Zusammensetzung bekannten Hautgifte sind pflanzlicher oder tierischer Herkunft. Die durch diese Stoffe hervorgebrachten Hautveränderungen bringen die wichtigsten und am meisten zum Nachdenken reizenden individuellen Reaktionen hervor. Hier kommen wir noch mehr in das Gebiet der schon besprochenen *Idiosynkrasie*, die eine besondere Abart der Allergie ist. Die Definition dessen, was *Idiosynkrasie* ist, erscheint nach dem im vorigen Abschnitte Gesagten einfach: eine besondere persönliche Überempfindlichkeit. Für die in diesem Abschnitt besprochenen Fälle handelt es sich aber um einen bestimmten Teil des großen vorher genannten *Idiosynkrasiebegriffes*: um eine unendlich erhöhte Verfeinerung der Hautempfindlichkeit eines Menschen gegen eine Substanz, die für die meisten anderen Menschen völlig unschädlich ist.

Gegen manche der hier gemeinten Stoffe sind recht viele Menschen überempfindlich, gegen andere nur außerordentlich wenige. Das ist der *e r s t e P u n k t*, der die Abgrenzung der *Idiosynkrasie* von allgemeiner Reizfähigkeit erschwert.

Der *z w e i t e P u n k t* ist der, daß die Stoffe, gegen welche manche Menschen hochgradig empfindlich sind, für die meisten anderen doch nicht völlig harmlos zu sein brauchen. Oft gelingt es, durch große Dosen auch bei anscheinend unempfindlichen Menschen Reaktionen hervorzubringen, die den Erkrankungen der Überempfindlichen gleichen. Hierzu kommt, daß Menschen, welche durch große Dosen einmal krank geworden sind, von da an auch gegen kleine Dosen überempfindlich geworden sein können und von da an auf sie ganz den ursprünglich *Idiosynkrasischen* ähnlich reagieren. Der massiven Impfung gleich können wiederholte kleine Impfungen wirken, die eine mehr oder weniger lange Zeit reaktionslos verlaufen und plötzlich die *Idiosynkrasieschwelle* überschreiten. Dieses Ereignis erinnert, wie es im vorigen Abschnitt angedeutet wurde, an die Überempfindlichkeitsreaktion gegen bakterielle Wiederimpfung.

Die Seltenheit der schädlichen Wirkung gewisser Stoffe liegt in der Seltenheit der Anlage. Vielleicht arbeiten nur wenige Menschen mit dem betreffenden Stoff, und von diesen wieder sind nur wenige überempfindlich. Oder es liegt an der Seltenheit des *idiosynkrasischen* Stoffes (seltene exotische Stoffe).

Die Reaktionsformen sind vor allem urticarielle oder entzündliche (*Dermatitis*). Es besteht aber ein wichtiger Unterschied gegenüber den *idiosynkrasischen* Reaktionen des vorigen Abschnittes, wo es sich um genau definierte Stoffe gehandelt hat. Die Hautreaktionen gegen die weniger definierten organisierten Schädlichkeiten gleichen einander vielfach sehr, und es ist aus der Form der Reaktionen zwar auf die Ursachengruppe zu schließen, selten aber auf einen genau zu be-

nennenden Stoff. Höchstens, daß durch den Sitz der Dermatoase ein Anhalt gewonnen wird. So schließen wir aus einer Erkrankung an den Händen auf chemische Stoffe (Ärzte, Zahnärzte und Laboratoriumsarbeiter), aus einem Ausschlag um den Mund auf ein reizendes Zahnwasser, aus Gesichtsausschlägen auf Wirkung von Hautschuppen, namentlich artfremden (Pferd, Katze, Meerschweinchen, Kaninchen), im Gesicht und an den Händen auf pflanzliche Schädlichkeiten, wie frische Pflanzen (Gärtner), reizende Hölzer (Tischler), Schmieröle (Buchdrucker, Maschinisten), Stoffe in einer chemischen Fabrik, am Kopf und Nacken auf Haarwasser und Haarfärbungen, auf das Tragen ursolgefärbter oder mit anderweitigen reizenden Stoffen präparierter Pelze, aus vesiculöser Dermatitis am Bein auf reizende Verbandwässer, etwa Arnikaumschläge, auf reizende Reibflächen von Zündholzschachteln u. s. w. Ich führe hier absichtlich nur einige Beispiele auf, da sie unerschöpflich sind, ja da es wohl kaum einen im Leben vorkommenden Stoff gibt, welcher nicht gelegentlich an die Haut eines Überempfindlichen gelangt, vom Hutfutter bis zum Hühneraugenpflaster, vom Pferdestaub beim Zirkusbesuch bis zur Siegelackstange im Bureau.

Eine Vollständigkeit der Liste der beobachteten Reizstoffe hat hier keine Bedeutung. Viel mehr die Feststellung, daß den von Reizstoffen erzeugten Überempfindlichkeitsreaktionen völlig gleichende gesehen werden, die nur aus Analogie hierher zu rechnen sind, bei denen es aber nicht gelingt, das ursächliche Agens herauszufinden.

Diese idiosynkrasischen Allergien sind die allerwichtigsten Zeichen zur Unterscheidung der Persönlichkeit. Wie der Eigenname, der früher auch einmal, in der Zeit der Vorfahren, von einer persönlichen Eigenschaft abgeleitet wurde, so kennzeichnet die Eigenschaft der besonderen Idiosynkrasie das Individuum.

Bei den bekannten Überempfindlichkeit hervorrufenden Stoffen (auch vom Darm, also der Nahrung aus wirkenden) ist es oft möglich, durch *Hauttest*, d. h. experimentelle Übertragung auf oder in die Haut, eine Überempfindlichkeitsreaktion, meist in der Form einer Quaddel mit rotem Hof, hervorzubringen. Es gelingt auch, durch Injektion des Serums eines Überempfindlichen auf einen nicht Überempfindlichen die injizierte Stelle gegen den Teststoff lokal überempfindlich (sofort mit Quaddel und Erythem reagierend) zu machen (*Prausnitz-Küstnerscher Versuch*). Bei gewissen Stoffen (Primin aus *Primula obconica*) gelingt es, durch wiederholte Anwendung jeden anfangs kaum empfindlichen Menschen hochgradig gegen dieses Gift überempfindlich zu machen, bei anderen Stoffen gelingt es, durch wiederholte Anwendung die Empfindlichkeit zu beseitigen, zu desensibilisieren, zu immunisieren). Eigentümlicherweise gelingt es zwar, ebenso wie Urticaria auch Dermatitis (ekzematöse Reaktion) durch den reizenden Stoff zu erzeugen, es gelingt aber bisher nicht, eine dermatitische Reaktion als solche (im *Prausnitz-Küstner-*



schen Versuch) zu übertragen: Die entstehende Reaktion an der Übertragungsstelle ist vielmehr stets urticariell.

Das sind alles allergische Vorgänge, welche außerordentlich an diejenigen erinnern, welche wir bei den Bakteriengiften kennengelernt haben. Sie wurden auch in der Weise mit den Bakterienwirkungen verglichen, daß man diese Allergien in das Gebiet der Anaphylaxie rechnete, einer in reinsten Form nicht von vornherein vorhandenen, sondern erst durch Vorbehandlung mit körperfremdem Eiweiß (Serum) erzeugten Überempfindlichkeit, die unter schweren bis tödlichen Erscheinungen verlief. Der Unterschied zwischen der Idiosynkrasie gegen chemisch definierte Stoffe und der Anaphylaxie gegen Eiweißsubstanzen war anfangs klar und groß: Dort Wirkung auf eiweißfreie — hier Wirkung auf eiweißhaltige Stoffe: um extreme Beispiele zu nennen als Idiosynkrasie Exanthem durch metallisches Quecksilber (graue Salbe) und als Anaphylaxie Tod im anaphylaktischen Chok nach wiederholter Heilseruminjektion. Im Laufe der Zeit haben sich zwischen diesen Extremen viele Zwischenstufen der Körperreaktion gefunden in der Gestalt des außerordentlich großen Gebietes der sog. allergischen Krankheiten, deren Prototyp etwa die Krebsurticaria, der Heuschnupfen sind. Wir gehen einer Vereinigung der beiden in ihren Extremen weit voneinander entfernt bleibenden Begriffe entgegen und sind dem Punkte nahe, wo wir für diese anaphylaktischen Allergien uns von der Notwendigkeit des Eiweißgehaltes des toxischen Agens loszulösen beginnen (positive Impferfolge mit eiweißfreien Dialysaten [W. Jadassohn jr.], Hühnerei-, Sellerieidiosynkrasie).

Wird die Haut eines Menschen mit artfremdem Serum intracutan behandelt, so gelingt es, sie hierdurch gegen Neuinjektionen des artfremden Serums in der Weise überempfindlich zu machen, daß bei erneuter Injektion nach Ablauf von mehreren Tagen nach der ersten Injektion starke Lokalreaktionen auftreten. W. Jadassohn sieht hierin eine Analogie mit der Anaphylaxie der mit artfremdem Serum vorbehandelten Tiere. Solche Reaktion tritt auch bei der Behandlung mit einem eiweißfreien Dialysat desselben Serums an der menschlichen Haut auf. „Der Stoff, auf den der Mensch durch Meerschweinchen-seruminjektion sensibilisiert wird, ist kein Eiweißkörper.“ Das Umgekehrte freilich, d. h. Sensibilisierung der Menschenhaut durch Dialysat gegen das Vollserum, gelang noch nicht.

Auch ohne näher auf die außerordentlich wichtigen experimentellen Testuntersuchungen der Haut einzugehen (Hecht, E. H. Müller, Lehner und Rajka) und ohne ihre Zusammenhänge mit Blutbefund und Blutreaktionen (opsogener Index, Eosinophilie, Zucker, hämoklasische Krise und viele andere) zu beachten, haben wir die Haut in ihrer Reaktion auf giftige Angriffsstoffe in ebenso feiner Abwehr und Anpassung, wenn auch oft krankmachender Art, gesehen, wie es schon bei der Betrachtung ihrer morphologischen und ihrer sensiblen Anpassungen geschah.

## VII. Die Einflüsse der Hautkrankheiten auf Körper und Geist.

Wir müssen nunmehr endlich auf die eigentlichen *Hautkrankheiten*, wie die klinischen Bilder ohne Rücksicht auf Ursache und Wirkung genannt werden, eingehen. Bisher geschah die Erwähnung der Hautkrankheiten ja nur als Beleg für die Reaktionen der Haut auf Einflüsse, die außerhalb der Haut liegen.

Die Erkrankungen der Haut sind sehr deutliche, wenn auch meist vorübergehende Charakterisierungs- und Unterscheidungsmittel der Menschen: denn man sieht sie sofort. Die Bemühungen der Dermatologie, sie nach ihren Symptomen einzuteilen, sind seit langem ziemlich abgeschlossen. Selten nur erscheint noch eine neue Bezeichnung für eine Gruppe *klinisch* als zusammengehörig herausgefundener Symptombilder nötig. Aber seit langem hat auch schon wieder das Interesse an der Efflorescenzform im einzelnen nachgelassen. So wichtig diese mit allen ihren klinischen und histologischen Merkmalen auch für die exakte Diagnose ist, so bietet sie uns doch weniger Erklärung, als die vielfach schon gelungenen ätiologischen Eingruppierungen. Einfluß äußeren Reizes, endokriner Wirkungen und der Erbllichkeit werden mehr und mehr die Grundlagen unseres Schematisierens. Sie erfassen mit den Fortschritten unserer Erkenntnis immer mehr von dem großen centralen Massiv der eigentlichen Hautkrankheiten und führen sie allgemein pathologischem Verstehen zu. Hier aber wollen wir die Hautkrankheiten als solche, ohne andere Gedanken als an ihr Aussehen und dessen Einfluß auf den Körper, betrachten.

Die Hautkrankheiten sind verschieden in ihrer einzelnen Form nach der Grundlage, d. h. der Person, auf welcher sie entstehen. Es sind bei diesen beiden Faktoren, der Krankheit und ihrem Träger, zwei Ergebnisse zu unterscheiden, nämlich 1. was der Mensch aus der Krankheit macht, und 2. was die Krankheit aus dem Menschen macht. Das erstere bringt die Verschiedenheiten der klinischen Form hervor, die uns im Rahmen dieser Abhandlung nicht so wichtig erscheinen.

Sie sind da von großer Bedeutung, wo die Hauterkrankung auf besondere innere Leiden hindeutet: So sind die Tuberkulide, die Diabetide, oft auch ein seltenes Syphilid Erscheinungen, welche die gesamte Lage erleuchten, und von denen das ärztliche Tun erst in die richtigen Bahnen geleitet wird. Das sog. seborrhoische Ekzem bildet die Grundlage von allgemeinen artefiziellen Ekzematisierungen, vor allem Toxidermien, mancher Psoriasisausbrüche und auch Entzündungen, die an andere Sinnesorgane sich anschließen, wie Ohren und Augen. Die Psoriasis weist auf Gelenkerkrankungen, die Sklerodermie auf Verkalkungen hin, Acanthosis nigricans fast stets, Dermatitis herpetiformis manchmal und vielleicht sogar gewisse umschriebene vesiculöse Ekzeme auf innere Carcinome.



Viel bedeutungsvoller als diese erste Frage, die Beeinflussung der Krankheit im Körper, ist die zweite, welche wissen will, was die Krankheit mit dem befallenen Menschen macht.

Wenn wir von tödlichen Hautkrankheiten, den Hauttumoren, dem Pemphigus, der Mycosis fungoides, der Leukämie und der Lymphogranulomatose absehen und auch ausgedehnte und unheilbare Leiden, wie die diffuse Sklerodermie, außer Betracht lassen, dann gibt es wenig Krankheiten mit so geringer Bedeutung für objektive pathologische Veränderung und Leben, die so große Einflüsse auf das Wohlbefinden ausüben, wie die Hautkrankheiten es sind. Der Einfluß auf den Menschen wird ausgeübt durch die Entstellungen, welche die Krankheiten hervorbringen, durch ihre wirklichen Beschwerden und durch die nervösen Erregungen, welche aus diesen beiden Erscheinungen sich ableiten.

Die Entstellung wird durch große Ausbreitung (Psoriasis, universelle chronische Ekzeme) hervorgebracht oder durch den Sitz an sichtbaren Körperstellen: Hierher gehört die Zerstörung des Gesichtes durch Syphilis, noch mehr durch Tuberkulose, vor allem den Lupus, weniger die zerstörenden Skrofuloderme, durch den Lupus erythematoses, durch schwere Acne, durch tiefe Trichophytien, Kahlheit, Färbungen bei Rosacea, Rhinophyma, der Hände durch Ekzeme, Tuberkulose, Raynaud, Sklerodermie. Alle diese Leiden hier aufzuführen, die nicht bloß schwere Krankheiten, sondern sogar oft lächerlich gering sind, ist unmöglich und unnötig.

Wie stark die Entstellung durch krankhafte Produkte auf den Menschen wirkt, zeigt die Beobachtung, daß kleine Veränderungen, Naevi, und kleine Tumoren durch kosmetische Operationen fortgenommen werden müssen, wenn das nervöse Gleichgewicht erhalten bleiben soll. Die Beruhigung, welche eine Narbe, auch wenn sie gar nicht ganz tadelloser Art ist, hervorbringt, wenn sie die Erinnerung an einen Primäraffekt der Lippe, einen Lupus erythematoses oder eine häßliche, etwa gar haarige Warze auslöscht, ist oft außerordentlich. Das bedrückte Gefühl, welches aus dem Bewußtsein eines Hautfehlers hervorgeht, hat oft schon den Lebenslauf eines Menschen grundlegend beeinflußt. Das kann nicht erschöpfend dargestellt, sondern nur angedeutet werden. Das Vorhandensein einer ausgedehnten Hautkrankheit, vor allem der Psoriasis, hat in vielen Fällen die Sinnesrichtung eines Menschen geändert. Bei der Frau durch die Furcht vor der Übertragung auf die Kinder, beim Manne durch die ihm stets vor Augen stehende Furcht vor der Offenbarung eines entstellenden Geheimnisses ist gar nicht so selten Ehelosigkeit gewählt worden. Depressive Gedankengänge kommen namentlich beim Manne in den Vordergrund und erzeugen einen arbeitswütigen Gelehrten, einen unerbittlichen Richter, einen strengen Geschäftsmann, ohne daß die Umgebung weiß, weshalb der früher so vergnügte Jüngling fast mit einem Schlage ernst und menschenscheu geworden ist. Noch stärker, und wohl auch mit mehr

Berechtigung, bringt die durch ihre Anfangserscheinungen zu den Hautaffektionen gerechnete Syphilis einen solchen Umschwung hervor, obwohl sie gerade bei diesen gewissenhaften Menschen so gut wie stets keine lebensabkürzenden oder überhaupt bemerkbare Folgen hat.

Die wirklichen Beschwerden, Jucken, Nässen, Schlaflosigkeit, welche viele Hautentzündungen begleiten, ja sogar Schmerzen, bedrohen das seelische Gleichgewicht im allgemeinen weit weniger als das Bewußtsein, äußerlich krank und für andere Menschen abschreckend zu sein. Mit Euphorie verbundenen Leiden begegnen wir unter den Hautkrankheiten nicht. Sie haben alle einen depressiven Einfluß auf das Seelenleben. Ganz besonders ist dieser Zug bei Lichen planus und bei Dermatitis herpetiformis vorhanden. Die von diesen Leiden befallenen Menschen zeigen oft Züge von Überbewertung der Hautstörungen, die nicht im Verhältnis zur Schwere oder Geringfügigkeit des Leidens und seinen wirklichen Beschwerden stehen. Der lichenruber-krankte Mann, der in Tränen ausbricht, noch ehe er von seinem oft sehr unbedeutenden Leiden spricht, die still vor sich hinweinende, zitternd nervös erregte Frau sind bei diesen beiden Leiden ein oft gesehenes Bild. Ob bei leichteren Hautaffektionen die schon vorher vorhandene nervöse Reizbarkeit eine Grundlage ist, die nur die lokale äußere Erkrankung überbewerten läßt, oder ob die wirklich beobachtete Krankheit einen latent gewesenen psychotischen Zug zum Ausbruch bringt, ist oft nicht zu entscheiden, wenn es sich um so unbedeutende Leiden wie ein leichtes Finger- oder Zwischenzehenekzem oder um einen Haarausfall handelt. Wie sehr äußere Veränderungen eine schwere Belastung des Gemütslebens sind, ersehen wir aus den alten Mitteilungen *Billroths*, daß zu befürchten sei, es könnten nach völlig gelungenen kosmetischen Gesichtsoperationen schwere Depressionen zum Ausbruch kommen.

Gerade hier ist es notwendig, an unserer auf dem Gegenspiel des Körpers gegen die feindliche Umgebung aufgebauten Abhandlung einige Worte darüber hinzuzufügen, daß als Parallelerscheinung hierzu psychische Einflüsse vorkommen, welche die Regel der Organgrenzen und der Organfunktionen verwischen, Kombinationen hervorrufen, die die Wirkung von Organveränderungen zu sein scheinen, aber bei völlig intakten Organen nur funktionell krankhafte Erscheinungen vortäuschen und mit der Beruhigung des Nervensystems auch das Hautorgan wieder normal werden lassen. Schwere Hautentzündungen, juckende Ekzeme, Urticariaausbrüche und namentlich Lichenisationen, also allgemeine Juck- und Kratzreaktionen, wie wir sie nach Intoxikationen mit innerem und äußerem Angriffspunkt kennen, sind manchmal allein auf psychische Ursachen begründet und verschwinden, wenn es gelingt, diese zu beseitigen. Es ist kein Gegenbeweis, daß nach den Regeln der Kunst auf das erkrankte Hautorgan gerichtete Behandlung in diesen Fällen einen (meist vorübergehenden) Heilerfolg



gehabt hat, es kann die oft unbewußte ärztliche Psychotherapie am Erfolg beteiligt gewesen sein, und die Heilung ist neben der medikamentösen oder sonstigen Organbehandlung doch nur auf seelischem Wege zu stande gekommen (*Sack*).

Diese Vorgänge sind bei organisch gesundem Körper nur im Geiste begründet. Sie beruhen nicht auf Organveränderungen, wie die endokrinen Störungen, obwohl sie manche Symptome von ihnen nachahmen können; sie sind nicht die Reaktion auf irgendwelche Schädlichkeiten wie die ihnen gleichgestalteten gewöhnlichen Dermatosen. Mehr als alle von Beziehungen der inneren Organe auf die Haut, von der Reaktion der Haut auf äußere Agenzien handelnden gewissenhaften wissenschaftlichen Ergebnisse beweist diese, vielleicht seltene, aber unleugbare Hautbeeinflussung durch psychische Vorgänge unseren Körper als Einheit, als Person.

So sehen wir, von der einen Seite betrachtet, die Möglichkeiten psychischer Entstehung mancher Dermatosen, und von der anderen Seite die schädliche Einwirkung der Dermatose auf die Psyche. Wie wir körperlich von jeder Stelle endokrine Stoffe ausgehend annehmen müssen, welche die Funktionen des Leibes und besonders der Haut in ihrer Weise regulieren, so haben wir alle Ursache, die Einwirkung von Hautveränderungen auf unsere allgemeine nervöse Einstellung, auf unsere Psyche zu beachten.

**Literatur:** *Abderhalden*, zit. nach *Zuelzer*. — *E. F. Adolph*, Über die Tätigkeit der menschlichen Schweißdrüsen. *Am. j. of physiol.* Bd. 66. S. 445—462. 1923; *Zbl.* Bd. 15. S. 151. — *André-Thomas*, Le réflexe pilomoteur et les réflexes affectifs. *Paris méd.* S. 83. 1921; *Zbl.* Bd. 2. S. 13. — *E. Apert*, Sur l'hirsutisme. *Bull. Soc. méd. des Hôpit.* Paris 1925. — *Arnozan*, zit. bei *Kreidl*. — *L. Arons*, Das Arbeiten mit dem Farbenweiser (Chromoskop). *Ann. d. Physik.* Bd. 344. S. 545—568. 1912. — *B. Aschner*, Die Konstitution der Frau und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 1924. — *Ch. Audry*, Maladies des glandes sudoripares. *La Pratique dermatologique.* Bd. 4. S. 402—432. 1904. — *Auspitz*, Über venöse Stauung der Haut. *V. f. Derm. u. Syph.* S. 275. 1874. — *K. H. Bauer*, zit. nach *Lubosch*. — *L. Bériel u. Jeanin*, Tumoren im Rückgrad. Ein Fall von Lymphdrüsentumoren mit Jucken bei Cervicalmarkkompression. *Lyon médical.* Bd. 140. S. 686. 1927; *Zbl.* Bd. 27. S. 276. — *A. Berliner*, Lehrbuch der Physik. Berlin 1928. — *C. Berliner*, Über Morbus Basedowii und totale Alopecie. *Naturforscherversammlung.* 3. Abt. 428. 1896. — *Besnier u. Doyon*, s. *Kaposi*. — *Bettmann*, Zur Frage der reflektorisch bedingten Hauterkrankungen. *A. f. Derm. u. Syph.* Bd. 84. S. 71—92. 1907. — *K. Bingold u. E. Delbanco*, Innere Sekretion und Haut. *Max Hirschs Handbuch der inneren Sekretion.* S. 1441. 1929. — *B. Bloch*, *Handb. der Haut- u. Geschlechtskrankheiten* S. 481. 1927. — *W. Borchardt*, Zur normalen und pathologischen Physiologie des Schwitzens. *A. f. Trop.* Bd. 30. S. 629. 1926; *Pflügers A.* Bd. 214. S. 168. 1926; *Zbl.* Bd. 22. S. 481 u. Bd. 23. S. 46. 1927. — *T. C. Boyd u. A. C. Roy*, Bemerkungen über den Cholesteringehalt in Inderblut in Gesundheit und bei Lepra. *Indian. j. of med. research.* Bd. 15. S. 643—651. 1928; *Zbl.* Bd. 27. S. 758. — *J. F. L. van Breemen*, Klinisch-physiologischer Beitrag zur Kenntnis der Hautfunktion. *Arch. néerland. de physiol.* Bd. 5. S. 299—304. 1921. — *F. A. Brockhaus*, Allgemeine deutsche Realenzyklopädie für die gebildeten Stände. *Konversationslexikon.* Temperamente. 1854. — *G. E. Brown u. G. M. Roth*, Biomikroskopie der Oberflächen capillaren in normalen und pathologischen Fällen. *Med. j. of Australia.* S. 499.

1927; Zbl. Bd. 25. S. 183. — *H. Brown*, Der Mineralgehalt der menschlichen Haut. J. biol. chem. Bd. 75. S. 789—794. 1927; Zbl. Bd. 27. S. 598. — *W. L. Brown*, Virile Umwandlung bei Frauen. Am. med. Bd. 34. S. 53—58. 1928; Zbl. Bd. 27. S. 788. — *M. Bürger* u. *G. Schlomka*, Beiträge zur physiologischen Chemie des Alterns der Gewebe. 4. Mitt. Untersuchungen an der menschlichen Haut. Zt. f. d. gesamte experimentelle Medizin. Bd. 63. S. 105—116. 1928. — *Busk*, zit. bei *Hausmann* und *Haxthausen*. — *Chargin*, Alopecia totalis. Acad. of med., sect. dermat. a. syph. New York. 5. 12. 1922; Zbl. Bd. 9. S. 201. — *L. C. F. Chevens* u. *P. B. Mumford*, Schweißreaktion bei verschiedenen Psychosen. J. of ment. sc. Bd. 32. S. 331. 1926; Ref. Zbl. Bd. 23. S. 40. 1927. — *G. Chiale*, Hautgefäßveränderungen im Alter. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Bd. 68. S. 1625—1645. 1927; Zbl. Bd. 27. S. 594. — *Civatte*, Poikilodermie réticulée pigmentaire. Ann. de dermat. S. 605. 1923. — *J. Darier*, Grundriß der Dermatologie. 1913. — *v. Ehrenfels*, zit. nach *v. Frey*, S. 130. — *H. Ellmer*, Capillarmikroskopische Untersuchungen bei den hämorrhagischen Diathesen (Wundheilungssstoffe). D. Arch. f. klin. Med. Bd. 156. S. 80. 1927; Zbl. Bd. 27. S. 486. — *G. Etienne* u. *G. Richard*, Überpigmentierung von Addisonstypus bei einer Kranken mit Basedow. Rev. franç. d'endocrinol. S. 49—51. 1928; Zbl. Bd. 27. S. 634. — *Finkelstein*, zit. bei *Tachau*. — *D. Firth*, Read-headed albinos. Proc. roy. soc. of med. Bd. 17. clin. Sect. S. 25. 1924; Zbl. Bd. 14. S. 205. — *Eugen Fischer*, Strahlenbehandlung und Nachkommenschaft. D. med. W. 3. 1929. — *Fischl*, Alopecia totalis mit Hodenatrophie. Wr. dermat. Ges. 27. 1. 1921; Zbl. Bd. 1. S. 18. — *Fleischmann*, Alopecia totalis. D. dermat. Ges. in der Tschechoslowakei. 29. 4. 1928; Zbl. Bd. 27. S. 579. — *O. Foerster* u. *H. Altenburger*, Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität. Med. Kl. Nr. 13. S. 519. 1929. — *Foerster*, zit. bei *Guttmann* und *List*. — *W. Frei*, Versuche zur urticariellen Lichtreaktion. 14. Kongr. d. D. dermatol. Gesellsch. A. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 151. S. 67. 1926; (letzte Zusammenfassung:) Die Überempfindlichkeits-erkrankungen der Haut. Med. Kl. Nr. 4. S. 133. 1929. — *M. v. Frey*, Über den Kitzel. Zt. f. ärztl. Fortbildung. S. 81. 1925; Zbl. Bd. 17. S. 280; Die Tangoreceptoren des Menschen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 11. Receptionsorgane I. S. 94. 1926; Die Gliederung des Tastsinns. Zb. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 47. S. 772. 1927; Zbl. Bd. 25. S. 774. — *D. G. Ghrist* u. *L. G. Rowntree*, Addisonische Krankheit ohne Pigmentierung. Endocrinology. Bd. 11. S. 589. 1927; Zbl. Bd. 27. S. 634. — *A. Goldscheider*, Der Temperatursinn des Menschen. Handb. d. normalen u. patholog. Physiologie. Bd. XI. Receptionsorgane. I. S. 131—164. 1926; Schmerz, Handb. d. normalen u. patholog. Physiologie. Bd. 11. Receptionsorgane I. S. 181—202. 1926. — *L. Guttmann* u. *C. F. List*, Zur Topik und Pathophysiologie der Schweißsekretion. Zt. Neur. Bd. 116. S. 504—536. 1928. — *W. Hausmann* u. *H. Haxthausen*, Die Lichterkrankungen der Haut. Sonderbände zur Strahlentherapie. Bd. 11. 1929. — *K. W. Hausser*, Einfluß der Wellenlänge in der Strahlenbiologie. Strahlentherapie. Bd. 28. S. 25—44. 1928; Zbl. Bd. 27. S. 773. — *Hecht*, Die Haut als Testobjekt. 1925. — *L. Hill*, Abkühlung und Erwärmung des ganzen Körpers bei lokaler Abkühlung und Erhitzung. Journ. of Phys. Bd. 54. S. 137. 1921; Zbl. Bd. 2. S. 15. — *A. Hintze*, Der Hautfarbenfächer und das Hautfarbendiagramm. Z. f. Ethnologie. Bd. 59. S. 254—278. 1927. — *J. Jadassohn*, Stoffwechselanomalien. 5. Internat. Dermatologenkongreß. Bd. 2. S. 155. Berlin 1904. — *W. Jadassohn*, Beiträge zum Idiosynkrasieproblem. Kli. Wo. Nr. 42. 1926. — *E. C. B. Ibotson*, Addisonartige Erkrankung mit Hypophysenextrakt behandelt. Lancet. Bd. 214. S. 69. 1928; Zbl. Bd. 27. S. 62. — *Paul Jordan*, Alter und Geschlecht in der Biologie der Haut. I. Systematische histologische Untersuchungen normaler Haut. Vorl. Mitt. Dermat. Woch. Bd. 87. S. 1709. 1928. — *Jüngling*, zit. bei *Hausmann* u. *Haxthausen*. — *E. Jürgensen*, Mikrobeobachtungen der Schweißsekretion der Haut des Menschen unter Kontrastfärbung. D. A. f. kl. Med. Bd. 144. H. 4/5. S. 193—201 u. 248—257. 1924; IV. Mitt. Vergleichende Reizreaktionen unter verschiedener örtlicher Hautdurchblutung. D. A. f. klin. Med. Bd. 155. Heft 5/6. S. 342—352. 1927;



Der Mechanismus blutig gefärbter Hautabscheidungen. D. A. f. kl. Med. Bd. 161. Heft 5/6. S. 271—281. 1928. — *Kaposi*, Pathologie et traitement des Mal. de la peau. Übersetzt von E. Besnier u. A. Doyon. 1891. — *W. Kartschagin*, Über den Einfluß des Pigments auf die Menge der von der Haut reflektierten Ultraviolettstrahlen. Zt. f. d. ges. physikal. Therapie. Bd. 32. S. 207—219. 1927. — *Kast*, zit. bei *Kreidl*. — *Kermauer*, zit. bei *Rodecurt*. — *Kestner*, s. bei *Steudel*. — *Th. Kirchhoff*, Der Gesichtsausdruck und seine Bahnen beim Gesunden und Kranken, besonders beim Geisteskranken. 1922. — *Kocher*, zit. bei *Bingold* u. *Delbanco*. — *J. Kohn*, Alopecia totalis und Basedow. Naturforscherversammlung. 3. Abt. S. 429. 1896. — *W. Kolle* u. *H. Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. 14. Vorlesung. 1922. — *T. Kosaka*, Über den Einfluß feuchter Umschläge auf die Capillaren der menschlichen Haut. J. oriental med. S. 53. 1927; Zbl. Bd. 25. S. 182. — *F. Kovács*, Über die Verteilung des Hautikterus. W. kl. Woch. S. 1456. 1928. — *L. Krehl*, J. v. Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin. Bd. 2. S. 267. 1925. — *K. Kreibich*, Über das Verhalten der Haut um offene Wunden. Berl. kl. Woch. S. 570. 1921; Zbl. Bd. 2. S. 24. — *Kreidl*, Die Physiologie der Haut. Mračeks Handb. d. Hautkr. Bd. 1. S. 188. 1902. — *E. Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Springer. Berlin. — *K. Langer*, Über die Spaltbarkeit der Cutis: die Spannung der Cutis: über die Elastizität der Cutis. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1861. — *Langzenberg* u. *Alfandary*, Lésions pigmentaires de la face, à type de masque de la grosseesse. chez un homme, à la suite d'un traumatisme de la région lombaire. Bull. soc. franç. de derm., Réunion dermatologique de Strasbourg 11. 11. 1928. S. 960—963. — *E. Lehner* u. *E. Rajka*, Allergieerscheinungen der Haut. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Dermatologie u. Syphilidologie. Halle 1927. — *G. Leubuscher*, Über die Fettabscheidung des menschlichen Körpers. Verh. Kongr. f. inn. Med. 1899. — *L. Leven*, Über die Erbanlagen der Eineier auf Grund von Untersuchungen des Papillarliniensystems der Finger. Derm. Woch. Bd. 78. S. 555 bis 565. 1924. — *Th. Lewis*, Vascular reactions of the skin to injury. Part I. Reaction to stroking; urticaria factitia. Heart. Bd. 11. S. 119—139. 1924; Zbl. Bd. 15. S. 49; Die Blutgefäße der menschlichen Haut. Übersetzung von E. Schilf. S. Karger, Berlin 1928. — *Th. Lewis* u. *R. T. Grant*, Vascular reactions of the skin to injury. Pt. II. The liberation of a histamin-like substance in injured skin; the underlying cause of factitious urticaria and of wheals produced by burning; and observations upon the nervous control of certain skin reactions. Heart. Bd. 11. S. 209—265. 1924; Zbl. Bd. 15, S. 50. — *Th. Lewis* u. *H. M. Marvin*, Beobachtungen über faradische Haarmuskelreaktion. J. of physiol. Bd. 64. S. 87—106. 1927. — *Lexer*, zit. bei *Lubosch*. — *J. Lhermitte*, Talgdrüsenveränderungen u. s. w. bei verlängertem Bestande der Encephalitis epidemica. Rev. neurol. 1928. S. 125 (Soc. de neurol. Paris 12. 1. 1928); Zbl. Bd. 27. S. 397. — *B. Lipschütz*, Die Klinik des Fleckfieberexanthems. A. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 126. S. 414—557. 1919. — *Lubosch*, Biologie der Person. Bd. 1. S. 437. — *O. Marburg*, Zur Frage der Lipodystrophia progressiva. Arb. Neur. Inst. Bd. 30. S. 1—12. 1927. — *Mayer-List*, Über die Ursachen fleckförmiger vasoneurotischer Veränderungen an der Haut. M. med. Woch. S. 499. 1925 (Med.-naturwiss. Ver. Tübingen, 2. II. 1925.); Zbl. Bd. 17. S. 442. — *G. Meissner*, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Haut. 1853. Zit. bei *v. Frey*; Untersuchungen über den Tastsinn. I. Zt. f. rationelle Med. 1859. — *M. Memmesheimer*, Hautreize und Hautesophylaxie. Eine Darstellung unserer Anschauungen und Kenntnisse über die Haut als Schutz- und Immunitätsorgan. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Derm. u. Syph. Halle 1927. — *Merselis* u. *Texler*, Über die Fettgewebsverteilung an der Körperoberfläche. Zt. f. Konstitutionslehre. Bd. 11. S. 576. 1925; Zbl. Bd. 23. S. 38. — *A. Mó*, Spontanes Myxödem beim Erwachsenen. Zbl. Bd. 12. S. 455. 1923. — *L. Moncalvi*, Über die physikalischen und anatomischen Grundbedingungen und

über eine einheitliche Theorie allgemeiner und lokaler Cyanose. *Osp. Magg.* S. 93. 1927; *Zbl. Bd.* 25. S. 182. — *O. Moog*, Hautfunktionsprüfungen. Jena 1927. — *Moog u. Buchheister*, Über die Schweißsekretion des Menschen. Mikrobeobachtungen unter Kontrastfärbung. *M. med. Woch.* S. 895—898. 1926. — *A. Muggia*, Die Perspiratio insensibilis an sonnenpigmentierter Haut im Hochgebirge. *A. per le Sc. mediche.* Bd. 46. S. 376—379. 1924; *Zbl. Bd.* 15. S. 150. — *Joh. Müller*, Über Störungen der Hautkitzelempfindung bei Erkrankungen innerer Organe und ihre diagnostische Bedeutung. *Kli. Wo.* S. 1221. 1927; *Zbl. Bd.* 25. S. 182. — *O. Müller*, Die Capillaren und ihre Krankheiten. *Jahresk. f. ärztl. Fortbildung.* S. 1—12. 1925; *Zbl. Bd.* 17. S. 281. — *Nadel*, Pruritus senilis. Alopecia universalis. Einfluß der Opothérapie. *Lemberg. dermat. Gesellsch.* 23. 2. 1928; *Zbl. Bd.* 27. S. 479. — *Nitzescou*, zit. bei *Rost*. — *v. Noorden*, zit. bei *Rost*. — *R. Nothhaas*, Dermographismus und Inkretion. *Kli. Wo. Nr.* 18. S. 820, 1929. — *Parkes-Weber*, *Maladie de Civatte*, zit. bei *Lanzenberg u. Alfandary*. 1928. — *F. Paudler*, Die hellfarbigen Rassen. 1924. — *Pasteur Vallery-Radot, J. Krief u. R. Jacquemaire*. Étude sur le dermatographisme. *Presse méd.* S. 517. 1924; *Zbl. Bd.* 14. S. 447. — *Pautrier*, zit. bei *Lanzenberg u. Alfandary*. — *Pfaundler*, zit. bei *Tachau*. — *F. Pinkus*, *Circumscripte Cutis anserina*. *A. f. Derm. u. Syph. Bd.* 81. S. 1—10. 1906. — *Cl. v. Pirquet*, Das Bild der Masern auf der äußeren Haut. 1913. — *Poll*, zit. bei *Jordan*. — *L. Pulvermacher*, Ist die Haut ein innersekretorisches Organ? *Max Hirschs Handb. der inneren Sekretion.* S. 1489. 1929. — *A. Rabbeno*, Beitrag zum Studium der Talgsekretion. *Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle.* Bd. 65. H. 4. S. 1509—1514. 1924; *Ref. Zbl. Bd.* 15. S. 152. — *J. Ratner*, Beiträge zur Klinik der Melanodermie (über traumatischen Addisonismus). *Zt. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 112. S. 783—792. 1928; *Zbl. Bd.* 27. S. 633. — *H. Rein*, Über die Topographie der Warmempfindung. *Zt. f. Biologie.* Bd. 82. S. 513—535. 1925. — *Rjabob u. Janizkaja*, Ein ausgedehnter Ektodermaldefekt. *Russkaja Klin. Bd.* 8. S. 173—192. 1927; *Zbl. Bd.* 27. S. 398. — *M. Rodecurt*, Über Striae gravidarum. *A. f. Frauenkunde.* Bd. 14. S. 199. 1928. — *J. Rosenstern*, Über einen Fall von Geroderma genito-dystrophicum im Kindesalter mit dem histologischen Befund einer erheblichen Elasticaverminderung in der Haut. *Zt. f. Kind.* Bd. 46. S. 481—490. 1928. — *E. Rost jun.*, Die klimatischen Faktoren der Nordsee und die experimentelle Untersuchung dieser Einflüsse auf die Haut. *Veröff. d. Zentralst. f. Balneologie.* Neue Folge. H. 6. 1927; *Zbl. Bd.* 25. S. 773. — *Rost*, *Lehrbuch*. — *G. A. Rost*, *Blutzucker und Haut.* *D. med. Woch. Nr.* 5. 1929. — *Rost u. Keller*, zit. bei *Hausmann u. Harthausen*. — *J. Rothfeld*, Vasomotorisch-trophische Störungen an den Extremitäten durch Kälte und Unfälle. (Polnisch.) *Zbl. Bd.* 17. S. 443. 1923. — *St. Rothman*, Über die Juckempfindung in ekzematös erkrankter Haut. *A. f. Derm. u. Syph. Bd.* 150. S. 489. 1926; *Zbl. Bd.* 21. S. 569; Seelische Faktoren in dem Entstehen und in der Therapie der Hautkrankheiten. *Therapia.* S. 43. 1928; *Zbl. Bd.* 27. S. 357. — *Rummo u. Ferranini*, zit. bei *Rosenstern*. — *W. Th. Sack*, Zur Kasuistik und Problematik psychogener Dermatosen. *Der Nervenarzt.* S. 86—96. 1929. — *P. G. Sanna*, Einfluß der inneren Sekretion auf den Dermographismus. *Die med. Welt.* S. 530. 1929. — *Jean Schäffer*, Der Einfluß unserer therapeutischen Maßnahmen auf die Entzündung. *Ferd. Enke, Stuttgart* 1907. — *Schick*, zit. bei *v. Pirquet, Kolle u. Hetsch*. — *P. Schiefferdecker*, Über die Haarlosigkeit des Menschen. Eine Betrachtung. *Anat. Anzeiger.* Bd. 53. S. 383. 1921. — *H. Schlösser*, Über Menstruation, Wehenschwäche, Nachgeburtsperiode und Haarfarbe und ihre gegenseitigen Beziehungen. *Zbl. f. Gynäkol.* S. 3268. 1926; *Zbl. Bd.* 23. S. 742. — *Fr. Schmidt-La Baume*, Elastometrie in der Dermatologie. *A. f. Derm. u. Syph. Bd.* 153. S. 564—573 u. 766—771. 1927. — *W. Schoenlank*, Vorstellung eines Falles von Anodontie. *D. Monatsschr. f. Zahnheilk.* S. 20. 1921; *Zbl. Bd.* 1. S. 45. 1921. — *C. Schumacher*, Capillaroskopie und Dermatoskopie. *Zbl. Bd.* 11. S. 377. — *H. Schur u. L. Goldfarb*, Zur Physiologie und Pathologie der Talgsekretion. I. Untersuchungsmethodik und allgemeiner Sekretionsmechanismus (Regulation). *Wr. kl. Woch.* S. 1255—1259.



1927. — *V. Sebastiany*, Über objektive Altersschätzung am lebenden Erwachsenen. Dissertation. Bonn 1927; Zbl. Bd. 25. S. 772. — *Sellheim*, zit. bei *Rodecurt*. — *W. Siebert*, Beobachtungen und Untersuchungen am schweißlosen Individuum. Zt. f. kl. Med. Bd. 94. S. 317. 1922; Zbl. Bd. 7. S. 188. — *H. W. Siemens*, Über Geschlechtsabhängigkeit erblicher Krankheiten. Virch. A. Bd. 240. S. 530—555. 1923. — *Sittler*, zit. bei *v. Pirquet*. — *O. Sprinz*, Funktionsstörungen des Sympathicus. A. f. Derm. u. Syph. Bd. 123. S. 894—907. 1916. — *E. Steudel*, Die tropenhygienische Auswertung des Lettow-Zuges. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 30. Beiheft 1. S. 76—84. 1926; Zbl. Bd. 22. S. 480. — *G. Stiefler*, Die Seborrhoea faciei als ein Symptom der Encephalitis lethargica. Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 73. S. 455. 1921; Zbl. Bd. 4. S. 269; Seborrhoea faciei als isolierte postencephalitische Restveränderung. Wr. kl. Woch. S. 334. 1924; Zbl. Bd. 13. S. 361. — *A. Strasser*, Die Wärmeregulierung und ihre Bedeutung. Wr. Arch. f. innere Med. Bd. 6. S. 215—236. 1923; Zbl. Bd. 9. S. 378. — *P. Tachau*, Hautkrankheiten und exsudative Diathese. Zt. f. Kind. Bd. 38. S. 610—646. 1924; Zur Lehre von den kindlichen Diathesen. Kl. Woch. Nr. 50. 1926. — *L. Török*, Über den Entstehungsmechanismus der Hautcyanose bei Akrocyanose. Cutis marmorata. Rosacea. Hautatrophie und Raynaudscher Erkrankung. Gyógyaszat. S. 1146. 1925; Zbl. Bd. 20. S. 164; Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 6. Tl. 2. 1928. — *Thöle*, zit. bei *M. v. Frey*. — *Eugen Traut*, Über die Fettgewebsverteilung an der Körperfläche im Alter. Zt. f. Konstitutionslehre. Bd. 12. S. 637. 1926. — *Unna*, Kritisches und Historisches über die Lehre von der Schweißsekretion 1882. Zit. bei *Kaposi*, *Besnier-Doyon*. Bd. 1. S. 154. — *O. v. Verschuer*, Die Konstitutionsforschung im Lichte der Vererbungswissenschaft. Kl. Woch. S. 769—773. 1929. — *Warburg*, zit. bei *A. Berliner*. — *F. Weidenreich*, Rasse und Körperbau. Springer, Berlin 1927. — *G. Zuelzer*, Das Herzhormon. Die med. Welt. Nr. 9. 1929.

# Physiologische und pathologische Funktionen und Zustände des Nierensystems in ihrer Beziehung zur Person.

Von Prof. Fritz Munk, Berlin.

## Die Bedeutung der Niere für die Person.

Als „Norm“ werden folgende Durchschnittswerte für die Größenmaße der Niere angegeben: Länge = 10—14 *cm* (nach *Wolff* 10·3 *cm*), 4—6 *cm* Breite und 2—3·5 *cm* Dicke. Das Gewicht beträgt beim Erwachsenen 120—200 *g* (Durchschnittsgewicht 150 *g*). Das Verhältnis des Gewichts der Nieren zum Gesamtkörpergewicht ist beim Neugeborenen etwa 1%, beim Erwachsenen 0·5—0·3%. Die im Rahmen des Normalen vorkommenden Abweichungen in der Größe und der äußeren Form und selbst der inneren Aufteilung der Nieren sind bei der Reichhaltigkeit des funktionierenden Gewebes sowie infolge der großen Fähigkeit einer formellen Anpassung an die durch die Umgebung bedingten Raumverhältnisse in ihrer Auswirkung von so geringer Bedeutung, daß eine konstitutionelle Typisierung auf dieser Grundlage nicht möglich ist. Bestimmte allgemeine Konstitutionstypen sind allerdings von Einfluß auf die Lage des ohne besondere Aufhängeapparate, lediglich durch ein Fetttbett (*capsula adiposa*) in einer von dem *Musculus quadratus lumborum* und dem *Musculus psoas* gebildeten Nische festgehaltenen Organs. Bei Hochwuchs, namentlich dem asthenischen Hochwuchs, bei konstitutioneller Magerkeit und bei lordotischem Rückgrat besteht eine Neigung zur Dislokation (Senkniere, Wanderniere). Größenunterschiede zwischen beiden Nieren kommen in jedem Grade vor, in den meisten Fällen ohne wesentliche Bedeutung für die Gesamtfunktion, es sei denn, daß sie bereits den später zu besprechenden Entwicklungsfehlern und „Mißbildungen“ zuzuzählen sind, deren Häufigkeit bei der komplizierten Ontogenese des Organs begreiflich ist.

Die Betrachtung der inneren Struktur der Niere läßt sich kaum lösen von der des funktionellen Geschehens in den einzelnen Abschnitten der das ganze Organ in sinngemäßer Anordnung als Einzel-



teile zusammensetzenden Harnkanälchen bzw. der von ihnen mit den Blutgefäßen gebildeten Filteranlage (s. S. 753 u. 754).

Die physiologische Aufgabe der Niere ist die Erhaltung einer für das Leben des Organismus optimalen physikalisch-chemischen Zusammensetzung des Blutes durch die Ausschaltung aller nicht vom Darm ausgeschiedenen und diese optimale Blutbeschaffenheit störenden Stoffe, ferner deren Überführung in den Harn.

Unter normalen Verhältnissen vollzieht die Niere diese Aufgabe das ganze Leben hindurch jenseits jeder Wahrnehmung durch die Person, welche überhaupt nur durch die von Zeit zu Zeit auftretende Reflexmahnung zur Entleerung der Harnblase an die Funktion der Niere erinnert wird. Die Möglichkeit einer auch unter den stärksten Verschiedenheiten persönlicher Belastungsbedingungen in stummer Unbeachtetheit geleisteten Funktion verdankt die Niere dem ihr von der Natur eingeräumten Umfang und der Raschheit ihrer funktionellen Anpassung. Während die unter normalen Nahrungs- und Trinkverhältnissen ausgeschiedene Harnmenge etwa  $1300\text{--}1800\text{ cm}^3$  beträgt, leistet die Niere prompt und unbemerkt auch eine tägliche Ausscheidung von 10 und mehr Litern, falls ein Individuum aus Willkür eines Tages dazu getrieben oder aus krankhafter Ursache (Diabetes insipidus) dazu gezwungen ist, selbst wochen- und monatelang solche großen Flüssigkeitsquantitäten aufzunehmen. Wie rasch die Niere unter normalen Verhältnissen, gemäß ihrer Aufgabe, eine optimale Blutkonzentration herzustellen vermag, zeigt uns am deutlichsten die bereits von *Falk* zuerst ausgeführte Belastungsprobe durch vermehrte Wasserzufuhr. Schon nach 2—5 Stunden ist nach einer raschen Zufuhr von 2 l Flüssigkeit die Gesamtmenge wieder ausgeschieden. Diese Belastungsprobe ist heute eine der wichtigsten klinischen Funktionsprüfungen der Niere (s. S. 752). Andererseits vermag die Niere bei abnorm geringer Flüssigkeitszufuhr (Durst) oder bei starker Wasserabgabe auf anderem (extrarenalem) Wege, nämlich durch die Atmung und die Haut, wie z. B. beim Fieber, die Harnmenge wesentlich zu reduzieren. Im Gegensatz zu der weitgesteckten Möglichkeit der Bewältigung einer vermehrten Flüssigkeitszufuhr ist der Reduktion der Harnabgabe eine relativ naheliegende Grenze gegeben. Diese Grenze ist bedingt durch die Notwendigkeit der fortlaufenden Ausscheidung einer Reihe von Abfallsprodukten des sich ununterbrochen vollziehenden inneren (intermediären) und äußeren Stoffwechsels, die eine besondere Aufgabe der Niere ausmacht und von anderen Organen (Haut, Darm) nur in unvollkommener Ersatzleistung oder überhaupt nicht übernommen werden kann. Stets handelt es sich hier um Salze, die im Organismus nur in gelöster Form bewegt werden können. Eine bestimmte Menge Flüssigkeit, eine bestimmte Harnmenge ist also zu ihrer Ausfuhr unerläßlich. Die Erfahrung zeigt, daß

die von der Niere zu leistende stärkste Konzentration bei einem durch die Salze bedingten spezifischen Gewichte des Harns von ca. 1030—1033 gelegen ist. Nichtsalze können, wie z. B. bei der Zuckerharnruhr, allerdings noch nebenher in beliebiger Menge ausgeschieden werden und das spezifische Gewicht erhöhen. Andererseits gehört eine Verdünnung des Harnes bis zum spezifischen Gewicht von 1000, also praktisch ein salzloser Harn, zu einer von der Niere selbst bevorzugten Leistung bei der Ausfuhr großer zugeführter Flüssigkeitsmengen. Die Niere läßt sogar deutlich das Bestreben nach einer Ausscheidung möglichst verdünnten Harnes als die für sie schonendste Arbeitsleistung erkennen. In diesem Verhalten zeigt die Niere des jugendlichen gegenüber der des späteren Alters keinen wesentlichen Unterschied. Auch genotypische Abweichungen kommen recht selten, jedenfalls nicht in einer Häufigkeit zur Beobachtung, daß sich daraus bestimmte Konstitutionstypen erkennen ließen. Die Nierenleistung zeigt im allgemeinen eine erstaunliche Stabilität, zu deren Verständnis eine eingehendere Erörterung der Nierenfunktion auch im Rahmen dieser Abhandlung unerläßlich ist.

Das Produkt der Nierenfunktion, der Harn, ist wie das Blut bzw. wie alle Körperflüssigkeiten ein kolloides System, in dem die Salze, zum Teil selbst in kolloidem Zustande, mittels verschiedener Schutzkolloide (hauptsächlich Mucin u. a.) in einer kolloiden Phase gehalten sind. Er ist also nicht eine „Lösung“, und die chemische Analyse gibt uns darum nur ein ganz unvollständiges Bild von seiner Beschaffenheit und Zusammensetzung. Dennoch müssen wir einen Blick auf eine solche Harnanalyse werfen, um wenigstens die hauptsächlichsten Stoffe kennenzulernen, die für die Nierenleistung und deren krankhafte Störungen in Betracht kommen.

Neben Wasser und einigen Gasen (Kohlensäure, Stickstoff) enthält der Harn (nach *Hermann*) folgende Bestandteile:

Organische Bestandteile . ca.	35 g	Anorganische Bestandteile . . ca.	25 g
Harnstoff . . . . . „	30 „	Chlornatrium (NaCl) . . . . „	15 „
Kreatinin . . . . . „	1—2 „	Schwefelsäure (H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> ) . . . „	2·5 „
Harnsäure . . . . . „	0·7 „	Phosphorsäure (P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> ) . . . . „	2·5 „
Hippursäure . . . . . „	0·1—0·3 „	Kali (K <sub>2</sub> O) . . . . . „	3·3 „
Übrige Stoffe (Oxyprotein-		Ammoniak (NH <sub>3</sub> ) . . . . . „	0·7 „
säure, Oxalsäure, Amino-		Magnesia (MgO) . . . . . „	0·5 „
säuren, Purinbasen, aro-		Kalk (CaO) . . . . . „	0·3 „
matische Oxysäuren,		Übrige Stoffe . . . . . „	0·2 „
Ätherschwefelsäuren,			
Harnfarbstoffe, wie Uro-			
bilin, Urochrom u. s. w. „	2·6 „		

Als die bereits durch die Quantität als wichtigste Ausfuhrprodukte der Niere gekennzeichneten Stoffe erkennen wir von anorganischen Salzen das *Kochsalz*, von den organischen Bestandteilen die haupt-



sächlichsten Endprodukte des intermediären Eiweißstoffwechsels, nämlich den Harnstoff, die Harnsäure, das Kreatin, die Purine.

Die tägliche Harnstoffausscheidung beträgt ca. 20—30 g ( $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  g pro 1 kg Körpergewicht und Tag), sie richtet sich naturgemäß nach der Größe der Eiweißzufuhr und ist in jugendlichem Alter relativ höher als in späteren Lebensjahren. Die Grenze der stärksten Harnstoffkonzentration im Harn ist bei ca. 3% gelegen. Die Menge des durch die Niere ausgeschiedenen Kochsalzes richtet sich unter normalen Verhältnissen wiederum in weitem Maße nach der Einfuhr. Aber auch hier ist eine Grenze der Konzentration bei ca. 1% zu beachten, während anderseits die Niere, wie wir gesehen haben, einen so stark verdünnten Harn auszuschcheiden vermag, daß dessen Gehalt an festen Bestandteilen minimal sein kann.

Solange nun die Nieren die quantitative Ausscheidung der genannten Salze und der zugeführten Flüssigkeit vollziehen, solange also Stickstoff-, Kochsalz- bzw. Elektrolyt- und Wasserhaushalt, an deren Bilanz die Nieren in hervorragendem Maße beteiligt sind, sich in normaler Ordnung vollziehen, kommt ihre Tätigkeit dem Individuum überhaupt nicht zum Bewußtsein. Dies trifft selbst dann noch zu, wenn ihre Funktion bereits erhebliche Abweichungen von der Norm zeigt, insofern sie z. B. für die Ausscheidung der Salze infolge eines krankhaften Verlustes ihrer Konzentrationsfähigkeit mehr Flüssigkeit (Wasser) heranzuziehen genötigt ist als in der Norm, ein Zustand, den wir als Hyposthenurie bezeichnen. Auch bei einem bestehenden mangelhaften Konzentrationsvermögen (Hyposthenurie) kann die Niere infolge des großen Spielraumes ihres Verteilungsvermögens zwischen Salzen und Flüssigkeiten noch eine vollständige Ausscheidung der Salze besorgen, das Endresultat ihrer Funktion ist ausreichend, es besteht nur eine „relative Insuffizienz“, die sich dem Individuum zunächst durch keinerlei Störung bemerkbar macht. In dieser treuen Anpassungsfähigkeit der Niere und in der Verborgenheit ihrer lebenswichtigen Tätigkeit ist aber leider eine große Gefahr für das Individuum gelegen, insofern von diesem eine Erkrankung des Organes in manchen Fällen erst dann beachtet wird, wenn sich die Folgen einer absolut unzureichenden Funktion, d. h. Vergiftungserscheinungen durch die bei einer „absoluten Niereninsuffizienz“ nicht mehr genügend ausgeschiedenen, im Organismus zurückgebliebenen Stoffe, bemerkbar machen, zu welcher Zeit dann sehr häufig auch die Therapie bereits unzulänglich ist oder ganz versagt.

Wir werden bei der Besprechung der pathologischen Zustände, die man mit einer Störung der Nierenfunktion in Zusammenhang bringt, erkennen, daß die Nierenfunktion an den verschiedenen, ihr mit mehr oder weniger Recht zugeschriebenen Störungen im Stickstoff- und Kochsalz-Wasser-Haushalt nicht in gleichem Maße beteiligt ist. Schon diese Tatsache, aber auch die Stellung des Nierensystems im Rahmen

der gesunden Person legen uns die Notwendigkeit auf, einen kurzen Einblick in die Art der Nierenfunktion selbst zu nehmen, soweit unsere heutigen Kenntnisse einen solchen ermöglichen. Wir begegnen dabei biologischen Faktoren, deren Einfluß auf die Nierenfunktion von so großer Bedeutung ist, daß wir für unsere Perspektive in der Betrachtung der Nierenfunktion zu gewissen von dem Organ selbst weit abliegenden Gesichtspunkten geführt werden.

Schon seit *Bellinis* und *Malphigis* Zeiten, die als erste in der Nierensubstanz die Harnkanälchen (1665) bzw. die Gefäßknäuel (1667) erkannten, haben sich bis zu dem heutigen Tage eine überaus große Zahl von Forschern durch theoretische Vorstellungen unter Zugrundelegung des anatomischen Baues der Niere, durch spekulative Betrachtung der physikalischen Feststellungen sowie durch Experimente mit der Frage des Vorganges der Harnsekretion beschäftigt.

Die moderne Physiologie der Harnabsonderung nimmt ihren Anfang mit *Bowman*, der als erster den Zusammenhang der Glomeruli mit den Harnkanälchen erkannte und in dem anatomischen Bau des sekretorischen Apparates der Niere die ausgesprochene Zweckmäßigkeit einer Filtrationsanlage erblickte. Nehmen wir noch die Bereicherung, die unsere Kenntnisse des anatomischen Nierenbaues durch *Johannes Müller*, *Henle*, *Altmann*, *Cl. Bernard*, *Arnold*, *Bradford*, *Peter*, *v. Möllendorf* u. a. gewonnen haben, so überblicken wir heute in der Tat die Anlage des sekretorischen Nierenapparates bis in die feinsten Vorgänge in den an ihm beteiligten Zellen selbst. Wir sehen, wie der Blutstrom durch immer stärkere Aufteilung in kleinkalibrige Gefäße in engste Fühlung und innigen Konnex mit den dem „sekretorischen“ Austausch dienenden Zellelementen gelangt. Mit Staunen und Bewunderung erblicken wir die Aufteilung der Capillaren in das „Wundernetz“, das sich einstülpt in einen Hohlraum, die „*Bowmansche Kapsel*“, von deren einem Blatt die Capillaren selbst umgeben werden, während das andere mit besonderem Zellbelag übergeht in die der Kapsel wie ein Schlauch dem Trichter anhängenden Harnkanälchen. Schon die auffallende Differenz zwischen dem viel weiteren Zuflußgefäß und dem engeren Ausflußgefäß zu und aus dem Wundernetz läßt erkennen, daß hier eine Hauptstelle der Abgabe, namentlich auch der Flüssigkeit, vom Blut in die Harnkanälchen zu suchen ist. An den Harnkanälchen erkennen wir wiederum nicht nur einzelne Partien, die durch die Ordnung ihres Verlaufes, sondern auch durch die Verschiedenheit der Weite ihres Lumens und ihres Zellbelages deutlich charakterisiert sind. So können wir an jedem Kanälchen ein in starken Windungen verlaufendes Hauptstück unterscheiden, das sich unmittelbar an die Kapsel anschließt und das dann unter beträchtlicher Verengung des Lumens in den gerade verlaufenden absteigenden Teil der *Henleschen* Schleife übergeht. Der Verlauf der *Henleschen* Schleife bildet eine schon makroskopisch sichtbare „Grenzschicht“ zwischen der „*Rinden- und Marksubstanz*“ der Nieren. Die Unterscheidung in einen auf- und absteigenden Schenkel ist nicht ausschließlich an den Verlauf derselben gebunden, vielmehr unterscheidet sich der absteigende von dem aufsteigenden Schenkel durch die Art des Epithels sowie auch die Weite des Lumens, so daß man auch von einem hellen, dünnen (absteigenden) und einem trüben, dicken (aufsteigenden) Schenkel spricht. Die Erweiterung des Lumens, d. h. des Übergangs des dünnen in den dicken Schenkel, befindet sich meist distal gelegen in der Nähe der Umbiegungsstelle. Von der Grenzschicht an verläuft das Harnkanälchen von neuem in Windungen und sucht die Nähe des Ursprungsglomerulus zu erreichen. Dieser Abschnitt des Harnkanälchens, von *Peter* als *Zwischensegment*, von *Felix* als Verbindungsstück bezeichnet, unterscheidet sich in der Art seines Epithels wiederum von dem aufsteigenden Schleifenschenkel sowie



von dem nunmehr folgenden, stark gewundenen Schaltstück, welches schließlich in das Sammelkanälchen und den Ductus papillaris übergeht. Das Sammelkanälchen verläuft in gerader Richtung unter immer zunehmendem Lumen in dem Markstrahl und endigt an der Papille, an der bereits eine kräftig entwickelte Muskelschicht andeutet, daß die Entleerung des Harnes in das Nierenbecken nicht nur durch eigenen Trieb der Flüssigkeit erfolgt, sondern durch aktive saugende Bewegungen innerhalb der Nierenkelche bzw. des ganzen Beckens unterstützt wird (*Westenhöfer*). Nicht nur innerhalb der Kapsel, sondern im ganzen Verlauf der Kanälchen besteht eine innige Beziehung zu den sie begleitenden Blutcapillaren, also überall Austauschmöglichkeiten zwischen Blut und Harn. Betrachten wir endlich die Beschaffenheit der Zellen der verschiedenen Abschnitte selbst, so besitzt das Hauptstück ein cylindrisches Epithel, an dessen Basis *Heidenhain* nach Behandlung mit neutralem, chromsaurem Ammoniak eine feine Stäbchenstruktur und am freien Rande einen Bürstensaum nachweisen konnte. Das Protoplasma zeigt eine starke Granulierung, die sog. *Altmannsche* Granula. Der absteigende Schenkel der *Henleschen* Schleife ist mit spindelförmigen, flachen, endothelartigen Zellen, mit schwer sichtbarer Abgrenzung ausgekleidet. Die Zellen ragen mit ihren relativ großen Kernen etwas in das Lumen der Kanälchen hinein. Der aufsteigende Teil hat kubisches Epithel mit Stäbchenstruktur, aber ohne Bürstensaum. Auf dem Durchschnitt hat darum dieser Teil der Harnkanälchen große Ähnlichkeit mit dem Hauptstück, nur daß die Zellen nicht so hoch, das Lumen daher auch etwas weiter ist. Beide Abschnitte des Harnkanälchens wurden wegen der Beschaffenheit ihres Epithels auch als trübe Abschnitte bezeichnet. Das nunmehr folgende Zwischenstück ist von flachem Epithel ausgekleidet, die Zellen haben keine so starke Granulierung und erscheinen daher heller, ebenso wie die kubischen Epithelzellen des nun folgenden gewundenen Schaltstückes (*Schweigger-Seidel*). Diese Zellen haben keine Stäbchenstruktur. Absteigender Schenkel, Zwischen- und Schaltstück wurden darum im Gegensatz zu den trüben als helle Abschnitte bezeichnet. Das Schaltstück geht in das Sammelröhrchen über, das sich durch seine scharf abgegrenzten kubischen Epithelzellen und sein weiteres Lumen von den neben ihm verlaufenden *Henleschen* Schleifen auszeichnet. In der Nähe der Papille finden sich die Sammelröhrchen in dem Ductus papillaris zusammen, der hohes cylindrisches Epithel aufweist. Diese Verschiedenheit der Zellen deutet einwandfrei auf eine verschiedene Aufgabe der einzelnen Abschnitte bei der Fertigstellung des eigentlichen, endlich zur Ausscheidung kommenden Harns hin.

Die Natur hat also in der Niere eine Klär- und Filteranlage geschaffen, deren anatomischen Bau wir recht genau kennen: trotz manchen Analogien bleiben deren physikalisch-chemische Gesetze und Vorgänge aber auch für unsere heutige in dieser Richtung sehr hochentwickelte Technik ein wunderbares ungelöstes Rätsel. Ob unsere Überlegungen von der uns doch wohl bekannten Aufgabe der Nieren oder von der Betrachtung der Anlage selbst ausgehen, eine Erklärung bzw. Vorstellung der wahrscheinlichen Vorgänge bei der Harnbereitung konnte ich auch von den besten Fachkennern weder nach analogen Erfahrungen der bis heute angewandten Technik noch nach theoretischen Deduktionen erfahren.

Ebensowenig ist es der experimentellen Physiologie trotz der außerordentlich großen Zahl geistreicher Untersuchungen und Arbeiten auf diesem Gebiete bisher gelungen, eine befriedigende Aufklärung der Nierenfunktion zu erbringen. Fast alle Forschungsergebnisse über die Nierensekretion krystallisieren sich in einem Für und Wider um die beiden älteren von *Ludwig* einerseits und von *Bowman* und namentlich *Heidenhain* andererseits aufgestellten Theorien der Nierenfunktion. Während *Ludwig* das mechanische Moment in den Vordergrund stellt und die Absonderung lediglich als das Ergebnis einer Druckdifferenz zwischen Blutgefäßen und dem ableitenden System, namentlich der Kapsel, als

einen physikalischen Vorgang der Filtration und der Osmose betrachtet und eine sekretorische Tätigkeit der Zellen selbst ablehnt, wurde schon von *Bowman* und besonders von *Heidenhain* wie später von zahlreichen Untersuchern eine „aktive Sekretionstätigkeit“ der Epithelzellen angenommen. Es kann nicht meine Absicht sein, an dieser Stelle auf die Arbeiten und Anschauungen über die Sekretionsvorgänge in den Nieren näher einzugehen. Ich verweise auf die Ausführungen und die Literaturangaben in meinem Nierenbuch sowie auf die neuen Lehrbücher der Physiologie, insbesondere das von *Höber*. Sicher steht, daß bei der Harnbereitung, u. zw. bei der Sekretion wie bei der Rückresorption (die unzweifelhaft stattfindet, s. auch S. 230 in meinem Nierenbuch), die verschiedensten physikalisch-chemischen Vorgänge wirksam werden, u. zw. so, wie sie jeweils durch Art und Anlage der Epithelzellen an den betreffenden Abschnitten bedingt sind. In den Zellen selbst findet auch ein Transport hochkonzentrierter Salzlösungen nach Art der *Pfefferschen* Zellen statt (Granulabildung), eine Funktion, die bei krankhaften Nieren verlorengehen kann (s. S. 18 und 19 in meinem Nierenbuch). In der durch ihre Anlage und Beschaffenheit jeweils die physikalisch-chemischen Vorgänge bestimmenden Funktion kann man die „aktive Arbeit“, die „spezifische“ Tätigkeit der Epithelien verschiedener Abschnitte erblicken.

Mehr als die rein renalen Vorgänge bei der Diurese interessieren uns im Hinblick ihrer Beziehungen zur Person die dafür maßgebenden extrarenalen Faktoren. Naturgemäß ist die Diurese quantitativ und auch in der Zeitfolge von der willkürlichen Flüssigkeitsaufnahme bestimmt. Aber auch bei gleichbleibender Aufnahme können bestimmte äußere Reize auf die Haut (z. B. Wärme- oder Kältereiz) die Harnmenge steigern, ebenso auch das Einatmen frischer, sauerstoffhaltiger Luft (ruhige Spaziergänge); umgekehrt kann auch stärkere Wasserabgabe durch die Haut (Schwitzen) und die Lungen bei körperlichen Anstrengungen oder im Fieber das Gegenteil bewirken. Unverkennbar ist die Wirkung psychischer Einflüsse, wobei allerdings der Harndrang nicht immer mit einer deutlich vermehrten Harnmenge einhergeht, sondern vorwiegend durch einen Reiz der Muskulatur der Harnwege bedingt ist. Das Vielharnen, die Polyurie, und das Häufigharnen, die Pollakisurie, sind nicht seltene Begleiterscheinungen von Störungen im Centralnervensystem, sowohl bei Gehirnkrankheiten, Schädeltraumen u. s. w. als auch namentlich bei congenitalen Entwicklungsstörungen (Idiotie, Hydrocephalus u. s. w.), und gelten darum ebenso wie die unwillkürliche Harnentleerung im Schlaf, die Enuresis, schon an sich als Anzeichen einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Nervensystems. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang das im Kriege an den verschiedensten Fronten etwa gleichzeitig epidemieartige Auftreten dieser Erscheinungen, für das eine befriedigende ursächliche Erklärung nicht gefunden werden konnte. Allgemeine äußere Kriegseinflüsse (Witterung, Anstrengung, Aufregung u. s. w.) konnten allein nicht maßgebend sein, da sich eine Abhängigkeit des Auftretens nach Zeit und Truppe nicht nachweisen ließ, und wenn auch konstitutionell Minderwertige in höherem Maße betroffen waren (s. *Munk*, Med. Klinik



1917, Nr. 19), so gilt dies doch vorwiegend für die länger dauernden Fälle, die Lazarettinsassen, während in der Truppe selbst auch geistig und körperlich vollkommen gesunde Mannschaften und Offiziere, wenn auch in geringerem Maße, davon betroffen wurden. Der unbestimmte Begriff der „nervösen“ Polyurie hat daher auch heute noch keinen klaren Inhalt bekommen. Auch für die beim *Diabetes mellitus* auftretende Polyurie geben die durch den Zuckergehalt des Blutes bzw. des Harns veränderten physikalisch-chemischen (osmotischen) Bedingungen keine ausreichende Erklärung, da sie auch nach Unterdrückung der Glykosurie beim Diabetiker anhalten kann, und die Zuckerkonzentration mit der Polyurie in vielen Fällen parallel geht. Man ist darum auch hier zur Annahme centralnervöser Einflüsse gezwungen, wie sie ja beim *Diabetes insipidus* klar zutage treten und auch experimentell bewiesen sind. Diese Krankheit demonstriert endlich in eindrucksvoller Weise die dominierende Bedeutung endokriner Faktoren in dem Regulationsmechanismus des Wasserhaushaltes.

Als Auswirkung dieser Einflüsse im Mechanismus des Wasserhaushaltes wurde bis in die letzte Zeit den Vorgängen der *Blutcirculation* die ausschlaggebende Bedeutung beigemessen. Dabei wurden insbesondere die in dem allgemeinen arteriellen Blutdruck sowie in der *Geschwindigkeit der Blutcirculation* in den Nieren, also der Weite oder der Enge der Nierengefäße, gegebenen *mechanischen Einflüsse* berücksichtigt. Schon *Ludwig* konnte in einem klassischen Experiment zeigen, daß Blutmenge und Blutdruck die Diurese beeinflussen, und *Grützner* zeigte, daß minimal ein Aorten-*druck* von 30 mm Hg für das Stattfinden einer Harnabsonderung erforderlich ist. Alle diese Experimente sind jedoch für die Beurteilung der tatsächlichen physiologischen Harnabsonderung nicht so eindeutig, wie sie geschätzt werden. Sie widersprechen auch der Beobachtung in der menschlichen Pathologie. Hier finden wir keineswegs ein Parallelgehen zwischen Blutdruck und Diurese. Hypertoniker, d. h. Menschen mit hohem arteriellen Blutdruck und mit erhaltener Nierenfunktion (nach den Funktionsprüfungen), haben keineswegs immer eine vermehrte, Hypotoniker keine verminderte Diurese, selbst in der Reaktion auf eine Belastungsprobe mit Wasser geht ein Unterschied nicht immer deutlich hervor. Ich sah bei Fleckfieberkranken mit sehr niederem Blutdruck (70—80 mm Hg) eine Polyurie, veranlaßt durch die Reize der Krankheitsherde im Centralnervensystem. Die Nierenfunktion als solche ist also durchaus nicht so stark abhängig von den mechanischen Circulationsverhältnissen. Selbst die reduzierte Harnmenge bei der Herzinsuffizienz (der Stauungsharn) ist, wie die Salyrganwirkung zeigt, mehr durch andere als durch *mechanische Circulationsstörungen* bedingt und ebenso auch das Nachtharnen, die „kardiale Nykturie“ der Herzkranken.

Die Erkennung eines für die Diurese viel maßgebenderen Faktors, der in den älteren und selbst noch in neuen Lehrbüchern der Physiologie kaum eine Berücksichtigung findet, verdanken wir der klinischen Pathologie. Bei der Krankheit, die uns die auffälligsten Symptome einer Störung der Nierenfunktion bzw. des Wasserhaushaltes in der Gestalt stärkster Wassersucht aufweist, nämlich bei der von mir zuerst beschriebenen Lipoidnephrose, konnte ich auf Grund klinischer Beobachtungen bereits nachweisen, daß die Ursache der verminderten Harnaussuhr (Oligurie) nicht in der Niere selbst, nicht in einem Versagen der Nierenepithelzellen, wie dies trotz meiner Arbeiten selbst noch in neueren Abhandlungen über die Physiologie und Pathologie der Nieren mitunter angeführt wird, sondern in extrarenalen Momenten gesucht werden muß. Ich konnte zeigen, daß bei dieser Krankheit eine sich auf alle Kolloide der Zellen und Säfte des Organismus erstreckende physikalisch-chemische Störung vorliegt, daß es sich überhaupt nicht um eine Nierenkrankheit, sondern um eine Allgemeinerkrankung handelt, wobei der „pathologische Zustand der Nierenzellen lediglich die Folge einer bestimmten allgemeinen ‚konstitutionellen‘ (phänotypischen!) Veränderung der Blutbeschaffenheit darstellt“. „Die physikalisch-chemische Veränderung aller Kolloide des Organismus bewirkt eine Erhöhung des Quellungsdruckes der Körpersäfte sowie der Zellen, so daß das Wasser von ihnen in abnormer Weise festgehalten wird. In diesem Zustande liegt das Wesen der Krankheit begründet, alle Krankheitserscheinungen, ganz besonders aber die Urinsekretion, werden von dem Grad dieser kolloidalen Veränderung bestimmt.“ Mit dieser bereits 1913 von mir wörtlich zum Ausdruck gebrachten Erkenntnis wurde der allgemeine Quellungsdruck als der mächtigste Faktor der Diurese zum erstenmal in Rechnung gezogen und die parenchymatösen Nierenerkrankungen schon auf die Basis einer konstitutionellen Betrachtung gestellt, lange ehe die Konstitutionslehre die große allgemeine Bedeutung gewonnen hatte wie in den Jahren nach dem Kriege.

Unter normalen Verhältnissen ist für die Diurese in erster Linie der Wassergehalt des Blutes von Bedeutung. Das Wasser ist im Blute zum größten Teil an die kolloide Substanz des Serums festgebunden, etwa wie das Quellungswasser in einer Gallerte. Nur ein geringer Teil kann abfiltriert bzw. durch die Wand der Glomeruluschlingen abgegeben werden. Der größere Teil dagegen könnte auch durch den stärksten mechanischen Druck nicht abgepreßt werden. Je größer der Wassergehalt des Blutes, um so geringer der für eine Wasserabgabe erforderliche mechanische Druck auf das Serum und umgekehrt. Der Widerstand, den das Blutserum der Abgabe seines Quellungswassers entgegensetzt, entspricht der Höhe seines sog. Quellungsdruckes.



Bei einem Wassergehalt, der die physiologische Grenze überschreitet, spricht man von einer Hydrämie. Je stärker der Grad der Hydrämie, um so geringer der Quellungsdruck. Eine vorübergehende Hydrämie tritt physiologischerweise nach der Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen auf. Unter normalen Verhältnissen stellt die Niere durch eine stark vermehrte Harnabsonderung alsbald wieder das Gleichgewicht her. Sie vermag darum, wie wir gesehen haben, eine Flüssigkeitszufuhr von  $1\frac{1}{2}l$  schon nach 2—4 Stunden auszuschcheiden. An dieser Steigerung der Urinproduktion ist der arterielle Blutdruck nicht beteiligt; denn *Pawlow* fand diesen nach Aufnahme großer Wassermengen nicht nur nicht erhöht, sondern eher herabgesetzt. Auch die Vermehrung der Flüssigkeitsmenge im Gefäßsystem kommt als Ursache nicht in Frage, da, wie *Ponfick* zeigte, die intravenöse Einführung einer größeren Menge von Blutserum keine Zunahme der Harnausscheidung bewirkt. Es ist somit lediglich der Wassergehalt bzw. der Quellungsdruck des Blutes der ausschlaggebende Faktor.

An zweiter Stelle aber ist der Gehalt des Blutes an Salzen, Elektrolyten, naturgemäß in engstem Verhältnis mit der kolloiden Phase, d. h. der osmotische Druck, für die Diurese maßgebend. Jedoch ist der stärkere osmotische Druck nicht allein die treibende Kraft für eine erhöhte Harnabsonderung, vielmehr wird einem Teil der Substanzen auch eine direkte Wirkung auf die Durchlässigkeit des Nierenfilters zugeschrieben. So zeigten *Senator* und *I. Munk*, daß bei der Durchspülung der ausgeschnittenen Niere eine Harnsekretion nur dann stattfindet, wenn dem durchfließenden defibrinierten Blute Harnstoff zugefügt wird. *Stefani* und *Cavazzani* stellten nach intravenöser Harnstoffzufuhr eine Erweiterung aller Gefäße, besonders aber der Nierengefäße fest. Andererseits konnte *Ellinger* feststellen, daß Serum, dem Coffein in einer der bei therapeutischen Dosen gleichkommenden Menge zugesetzt, bei Ultrafiltration durch Kolloidfilter schneller passiert und seine disperse Phase herabgesetzt wird. Es haben demnach auch die Purinstoffe eine Wirkung auf den Quellungsdruck. *Albertoni* fand, daß auch bei der intravenösen Injektion von Zuckerlösung die vermehrte Harnabsonderung selbst nach der Durchschneidung des Halsmarkes in unveränderter Stärke anhält, weshalb er eine direkte Wirkung der Zuckerlösung auf die Nierenzellen als Ursache für die verstärkte Diurese annimmt. Außer diesen natürlichen Blutbestandteilen gibt es noch eine Reihe körperfremder, sog. harntreibender Substanzen. Diese stehen chemisch dem Harnstoff nahe, und es ist darum anzunehmen, daß auch unter normalen Verhältnissen der Harnstoff selbst in diesem Sinne eine harntreibende Substanz ist. Der Quellungsdruck des Blutes als maßgebender Faktor für die Diurese erlangte dann besonders noch durch die Arbeiten von *Ellinger* und seinen Schülern eine entsprechende Würdigung. Die Art der den Quellungsdruck steigernden physikalisch-

chemischen Störungen werden wir bei der Besprechung der Lipoidnephrose kennenlernen.

Die nunmehr erkannten Beziehungen des kolloidalen Aufbaues nicht nur des Blutes, sondern auch besonders der Gewebe für die Diurese bzw. den Wasserhaushalt machen es begreiflich, daß alle physiologischen und pathologischen Vorgänge, die auf diesen Kolloidzustand Einfluß haben, auch schon ganz für sich einen großen Einfluß auf den Wasserhaushalt ausüben. Die konstitutionelle Bedeutung der Niere für die Person liegt in der funktionellen Zusammenarbeit mit allen an der Regulierung der für die Lebensvorgänge notwendigen chemischen und physikalisch-chemischen Beschaffenheit der Zellen und des Blutes. Sie ist als ein in die „humorale Konstitution“ eingeschaltetes regulatorisches Membransystem aufzufassen, das einerseits nach direkten Reizen seitens der Blutbestandteile und der Blutbeschaffenheit, anderseits nach indirekten, abgelegenen Bedürfnissen im Organismus entsprechenden, vom Centralnervensystem vermittelten Reizen funktioniert. Trotz dieser lebenswichtigen Funktion macht sich die Niere dank dem verschwenderischen Reichtum ihrer Anlage unter physiologischen Verhältnissen als Variante für die Konstitution des Individuums weder morphologisch noch funktionell bemerkbar.

### **Einflüsse der Konstitution, Umwelt und Lebensweise auf die Nierenfunktion.**

Ich verweise hier insbesondere auf die Ausführungen *de Crinis* (Bd. III dieses Werkes, S. 23) über die regulatorischen Einflüsse des Centralnervensystems auf den Wasserhaushalt, aber auch auf die Elektrolytausscheidung, wobei regulative Bedürfnisse den Nieren auch weitgehende qualitative und quantitative Funktionsaufgaben stellen. Bei Störungen der Isojonie können von den Geweben aus über das Centralnervensystem Ausscheidung und Zurückhaltung von Wasser und Salzen zweckmäßig reguliert werden.

Abgesehen von konstitutionell verschieden starken Reizen psychischer und vegetativer Vorgänge in dieser Richtung im Leben des gesunden Individuums, die uns allerdings nicht immer erkennbar sind, kommen als solche schon im Säuglings- und im Kindesalter gewisse Nährschäden in Betracht (*Nolte*). Bei den Erwachsenen trat dieser Einfluß in krassester Form bei dem sog. Kriegs- oder Hungerödem in Erscheinung. Neben Einflüssen des centralen Nervensystems oder besser in engster Zusammenarbeit mit diesen ist der Einfluß endokriner Drüsen eine bekannte klinische Erfahrung, insbesondere durch das Myxödem. Auch aus experimentellen und anderen klinischen Beobachtungen (Thyreoidinbehandlung) geht hervor, daß der Funktion der Schilddrüse eine besondere Bedeutung für den



Wasserhaushalt zukommt (*Eppinger*). Ferner sind manche bisher in ihrem Wesen noch nicht ganz geklärte Konstitutionsanomalien, wie die „exsudative Diathese“ der Kinder, als Störungen im Wasserhaushalt (*Czerny*) ohne eigentliche Störung der Nierenfunktion erkannt. Diese Anomalien können in mehr oder weniger deutlichem Grade das ganze Leben hindurch bestehen oder erst hervortreten. So konnte ich auch bei Erwachsenen mit den bekannten Merkmalen des „Lymphatismus“ oder einer gewissen konstitutionellen Labilität ihres vegetativen Nervensystems beobachten, daß sie sich nach dem Nachtschlaf durch eine besondere Gedunsenheit des Gesichtes auszeichnen oder selbst bei der Wasserbelastungsprobe eine starke Verzögerung der Ausscheidung aufweisen. Vielfach werden diese Erscheinungen unter dem autoritativen Eindruck der lokalistischen Lehre in der Nierenpathologie auch heute noch fälschlicherweise auf eine mangelhafte Nierenfunktion bezogen, während es sich lediglich um Störungen im Flüssigkeitstransport innerhalb der Gewebe handelt.

Wenn wir somit zu der Einsicht gelangt sind, daß beim Wasserhaushalt und bei dem mit ihm in größter wechselseitiger Abhängigkeit stehenden Kochsalz- bzw. Elektrolytstoffwechsel den Nieren eine relativ untergeordnete Bedeutung zukommt, so ist demgegenüber der Eiweißstoffwechsel bzw. die Ausscheidung dessen Abbauprodukte, die für die Erhaltung und Regulierung des osmotischen Druckes nicht in Betracht kommen, viel unmittelbarer an die Nierenfunktion gebunden, wie wir bei der Besprechung der Nierenentzündungen noch sehen werden.

Indessen zeigt auch hier die Niere eine überraschende Anpassungsfähigkeit und erstaunliche Reserven für die Erfüllung ihrer Aufgabe. Diese werden schon durch die Tatsache, daß nach Exstirpation einer Niere das zurückgebliebene Organ mit kaum nachweisbarer Unterbrechung in kürzester Zeit die volle Leistung einer ausreichenden qualitativen und quantitativen Harnsekretion auszuführen vermag, in erstaunlicher Weise bewiesen. Wir erkennen sie aber auch namentlich bei den Erkrankungen der Nieren, die zu einer partiellen lokalen Zerstörung des Nierengewebes führen, sowie bei den Mißbildungen.

Bereits die in den bisherigen Ausführungen geschilderten Bedingungen für die Nierenfunktion lassen uns die Tatsache verstehen, daß die Nieren ihrer Aufgabe unter physiologischen Bedingungen während des ganzen Lebens in ausreichender Weise zu entsprechen vermögen und daß dabei konstitutionelle Einflüsse nur sehr schwer zu differenzieren sind. Ein Versagen der Nierenfunktion lediglich als Ausdruck eines durch Verbrauch oder Altern des Organes selbst herbeigeführten Zustandes wird ebenfalls kaum beobachtet.

Allerdings läßt sich nach klinischer Erfahrung das Vorkommen einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit der Nieren in den nicht seltenen Fällen feststellen, in denen wir in gehäufter Zahl Nierenkrankheiten der verschiedensten Art in manchen Familien antreffen.

Neben den Folgen der meist angeborenen Mißbildungen des Organes kommen in diesen Fällen wie auch allgemein in der jüngeren Lebensperiode hauptsächlich Infektionen, im späteren Alter mehr die Folgen allgemeiner Abnutzungsprozesse, namentlich der Gefäße (Arteriosklerose), als schädigende Momente in Frage. Feinere histologische Merkmale einer Minderwertigkeit des Organs selbst sind bisher nicht mit Sicherheit bekannt. Bei der mehrfach erwähnten Anpassungsfähigkeit und dem natürlichen Reichtum des Menschen an Nierengewebe, ferner auch durch die Tatsache, daß sich reine Nierenschädigungen in den meisten Fällen erst ganz allmählich, oft erst in vielen Jahren, im Lebensspiel des Organismus durch besondere Anzeichen bemerkbar machen, ist es begreiflich, daß selbst vom Krankheitsstandpunkt aus eine Typisierung nicht möglich ist, zumal auch gerade die gefährlichsten Nierenerkrankungen meist erst im allerletzten Stadium dem Individuum selbst empfindlich werden. Die schwersten Veränderungen und selbst gewaltige Zerstörungen des Nierengewebes können sich ohne die geringste lokale Schmerzempfindung vollziehen, und anderseits kann, wie gleich hier bemerkt sei, auch nur eine geringe Verschiebung der völlig gesunden Niere (Senkniere, besonders links) erhebliche „Nierenschmerzen“ und starke Störung des Allgemeinbefindens verursachen. Eine Sonderheit des Individuums bei physiologischen sowie bei pathologischen Funktionen der Nieren macht sich aus diesen Gründen nur sehr wenig geltend.

Dagegen tritt wiederum in manchen Fällen die Heredität einer Disposition zu Nierenkrankheiten recht deutlich hervor. Da eine statistische Zusammenfassung der gelegentlichen kasuistischen Beobachtungen dieser Art fehlt, lassen sich darüber leider keine bestimmten Zahlen abgeben. Der Mangel unserer Kenntnisse in dieser Richtung ist naturgemäß gerade für die Aufgabe dieser Abhandlung in besonderem Maße empfindlich.

Umwelt und Lebensweise lassen aus den genannten Gründen ebenfalls ihre Wirkung auf die Nieren subjektiv und objektiv nur in relativ geringem Maße erkennen. Zwar werden eine Reihe von Momenten als „nierenschädigend“ angesprochen, die sich aber bei genauerer Betrachtung doch nur ganz selten durch ihre eindeutigen Folgen oder die Nachhaltigkeit ihrer Wirkung auf die Nieren als solche erweisen. In erster Linie werden hier Witterungseinflüsse und Abkühlungen der Haut angeführt. Wir wissen z. B., daß nach einem Sturz in kaltes Wasser vorübergehend Eiweiß im Harn auftritt. Bei der Besprechung der Albuminurie werden wir erfahren, daß diese



vorübergehende Eiweißausscheidung jedoch nicht ohneweiters als eine Nierenschädigung, also eine „*functio laesa*“ der Nieren angesehen werden darf. Dasselbe gilt übrigens auch für die nach psychischen Aufregungen vorübergehende Eiweißausscheidung, die ich bei Krankenschwestern infolge der Examenaufregung bei etwa 30 % der Kandidaten feststellen konnte. Auch die Beobachtung von Eiweiß, vereinzelter Blutkörperchen und selbst Cylinder bei starken sportlichen Anstrengungen (Wettkampf, Dauerlauf) ist wegen der bisher noch nie beobachteten Dauerhaftigkeit der Erscheinungen nicht so zu deuten, als ob die Niere in besonderem Maße, mehr als andere Organe, geschädigt wäre, bei denen wir die Folgen der durch die Anstrengung bedingten Veränderung der Durchblutung u. s. w. nicht so leicht erkennen. Man war früher geneigt, ungünstige Witterungseinflüsse, Durchnässung und Abkühlung als direkt ursächliche Momente einer Nierenentzündung, sogar einer Glomerulonephritis anzunehmen. Dies geschah insbesondere auf Grund experimenteller Feststellungen. In meinem Nierenbuch (S. 389) habe ich die „*Nephritis e frigore*“ auf Grund der klinischen Erfahrungen ausführlich abgelehnt. Bezeichnend ist auch, daß z. B. in Ägypten, das wir wegen seiner günstigen Witterungsverhältnisse unseren Nierenkranken mit Recht empfehlen, unter der Bevölkerung die Nierenkrankheiten häufiger sind als bei uns, und andererseits ist nicht bekannt, daß dies in klimatisch ungünstigeren, kälteren Ländern (Rußland und im hohen Norden) der Fall ist. Vielfach wurde auch die Erscheinung der „*Kriegsnephritis*“ als Stütze der „*Erkältungs-nephritis*“ angeführt, was sich aber in Anbetracht der Art des Auftretens und der Verbreitung, die vielmehr den Charakter einer Epidemie aufwies, nicht aufrechterhalten läßt. Hierbei wie allgemein mögen die Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus schädigende Einflüsse eine die Krankheit verursachende Infektion begünstigt haben. Der Wirkung derartiger Einflüsse auf die Harnorgane und damit indirekt auf die Nieren begegnen wir später noch.

In der Ernährung werden einem zu reichlichen bzw. einseitigen, ausschließlichen Fleischgenuß nachteilige Folgen für die Nieren zugeschrieben. Tatsächlich lehrt uns die Erfahrung bei der akuten Nierenentzündung, daß die Anzeichen entzündlicher Erscheinungen, wie Blut-, Cylinder-, weniger die Eiweißausscheidung, im Harn und selbst Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, nach Fleischgenuß zunehmen. Es scheinen demnach die Abbauprodukte des Fleisches einen gewissen „Reiz“ für die Nieren zu bedeuten. Man hat dabei sogar einen Unterschied in den Fleischarten, nämlich einen stärkeren „Reiz“ bei den „dunkeln“ Fleischsorten (Ochsenfleisch, Wild u. s. w.) als bei den „helleren“ (Kalb-, Hühner-, Fischfleisch) beobachtet und aus diesem Grunde in bestimmten „Extraktstoffen“ die reizende Ursache gesucht. Bei Erkrankungen, die bereits eine teilweise oder absolute Insuffizienz in der Funktion der Stickstoffausscheidung aufweisen, namentlich bei

der chronischen Nephritis, der Schrumpfniere, vermehrt der Fleischgenuß die Stickstoffretention, die dann zu Vergiftungserscheinungen, zu sog. urämischen Symptomen, führen bzw. diese steigern kann. Auf diese Erfahrungen gründet sich die fleischarme bzw. fleischfreie Diät der Nierenkranken. Bei manchen Menschen führt ein zu reichlicher Fleischgenuß auch zu extrarenalen Erscheinungen, die in dem Krankheitsbild der Gicht ihren stärksten Ausdruck finden. Frühere Auffassungen dieser Krankheit suchten deren ursächliche Grundlage sogar einfach in einer mangelhaften Nierenfunktion und stellten die Harnsäurediathese mit der Stickstoffretention bei der nephritischen Niereninsuffizienz in Parallele. Unterstützt wurde diese Anschauung scheinbar durch die bei der Gicht häufig in den Nieren vorhandenen Harnsäurehaufen bzw. die Gichtschumpfniere. Die tatsächlichen Verhältnisse geben jedoch zu einer derartigen Auffassung keine Berechtigung. Zunächst hat man auch in den Fällen stärkster Stickstoffretention bzw. stärkster Urämie niemals größere Harnsäureausscheidungen in der Niere oder in anderen Geweben gefunden, auch nicht da, wo man bei bestimmten, bei der Urämie auftretenden Erscheinungen, wie bei der „urämischen Perikarditis“, der Intoxikation einen direkten Einfluß zuzuschreiben geneigt ist. Anderseits ist das Wesen der Gicht, wie ich bereits 1912 gezeigt habe (s. *Munk*, Gelenkerkrankungen in Kraus-Brugsch, IX, S. 2), in einer pathologischen Phase der Körperkolloide zu suchen, die an sich den normalen Abbau bzw. die normale Ausscheidung verhindert, und das Ausfallen der Harnsäure selbst besonders an den Stellen, wo das Serum im Organismus in eine kolloid andersartig aufgebaute Flüssigkeit übergeht, wie z. B. an den Gelenken und Knorpeln (Ohr, Kehlkopf u. a.) in die Synovia als die Nährflüssigkeit der Knorpeln, an der Pleura in die Transsudate, in den Nieren in den Harn. Die Nierenfunktion ist also an diesen Vorgängen nur ganz sekundär beteiligt. Allerdings führen die Harnsäureherde im Nierengewebe Zerstörungen herbei und die Harnsäurevermehrung im Blute und den Geweben ist für alle Gewebe, besonders für das Gefäßsystem, von schädigender Wirkung, was sich naturgemäß auch an den Nierengefäßen bemerkbar macht. In diesen pathologischen Zuständen ist also der Schaden eines vermehrten Fleischgenusses für den Gesamtorganismus und damit auch für die Nieren erwiesen. Viel weniger eindeutig tritt ein solcher bei der gesunden Niere bzw. bei Menschen ohne die gichtische Konstitution hervor. Weder im Einzelfalle läßt sich eine ausgesprochene isolierte Nierenschädigung nach starkem und langanhaltendem Fleischgenuß auch nur annähernd regelmäßig nachweisen, noch sind generell vorwiegend fleisshessende Menschen (Schlächter, Stadtbewohner) häufiger von isolierter Schädigung des Nierengewebes betroffen als Vegetarianer oder weniger Fleisch essende Menschen, z. B. die Landbewohner. Auch die vergleichende Völkerpathologie gibt keinen bestimmten Anhalts-



punkt für eine ausschließlich schädigende Wirkung des vermehrten Fleischgenusses. Da, wo sich dessen Schäden bemerkbar machen, betreffen sie stets den gesamten Organismus, so daß alle möglichen konstitutionellen und äußeren Bedingungen der Lebensweise mit in Betracht zu ziehen sind. Es spielen also Störungen im intermediären Stickstoff-Stoffwechsel sowie physikalisch-chemische Vorgänge in den Körpersäften und den Geweben eine maßgebende Rolle, die sich allerdings bei einer meist allgemeinen Neigung zur „Steinbildung“ auch durch das Auftreten von Nierensteinen für die Nieren verhängnisvoll gestalten können. Die Disposition zur pathologischen Konkrementbildung macht sich übrigens nicht nur beim Stickstoff-Stoffwechsel, sondern, wie die Phosphatsteine zeigen, als das primär stärkere ursächliche Moment, unabhängig von diesem, oft gerade bei verringerter Fleischzufuhr geltend. Nicht übersehen werden darf hierbei auch die bereits erwähnte Tatsache, daß der Harnstoff an sich die Diurese begünstigt.

In zweiter Linie ist man gewohnt, in den Gewürzen, besonders in deren ätherischen Ölen, direkt nierenschädigende Faktoren zu erblicken. Diese Anschauung gründet sich wiederum einesteils auf deren tatsächlich nachweisbaren Schädigungen bei den entzündlichen Nierenerkrankungen, anderseits zieht man als Beweis für ihre direkte Einwirkung auf die Nierenepithelzellen ihre diuretische Wirkung und namentlich die bei diesen früher in intensiver Weise therapeutisch angewandten Pharmazeutika aufgetretenen Nierenschäden (Canthariden-nephritis u. a.) an. Die diuretische Wirkung dieser ja auch als Geschmackszutaten oder Bestandteile zahlreicher Speisen täglich dem Organismus zugeführten Substanzen ist nur sehr wenig geklärt, sie dürfte qualitativ und quantitativ recht verschieden sein, ebenso auch die individuelle Empfindlichkeit ihnen gegenüber. Wie bei jedem stark wirkenden Stoff ist die Grenze zwischen ihrer erträglichen oder sogar gewünschten und einer schädlichen Reizwirkung sehr eng gesteckt. Es ist darum leicht möglich, daß die Niere, die als Ausscheidungsorgan vieler Gifte diese in besonders starker Konzentration zugeführt erhält, in besonderem Maße geschädigt werden kann. So erklären sich die anerkannte therapeutische Wirkung dieser Substanzen einerseits und ihre vielfach beobachteten schädlichen Einflüsse bis zur Epithelnekrose anderseits. Als sicher ist anzunehmen, daß aber auch eine allgemeine Wirkung dieser Substanzen vorliegt, die sich besonders an allen vom vegetativen Nervensystem beherrschten Elementen, also besonders auch an den Gefäßen geltend macht. Auf diesem Wege kann auch das Nierengewebe akut oder im Laufe der Zeit geschädigt werden. Für diese Annahme sprechen die bei Affektionen der vom vegetativen Nervensystem versorgten Harnwege besonders hervortretenden und direkt wahrnehmbaren schädlichen Folgen der Reize durch „scharfe Speisen“, Gewürze und Medikamente. Wieweit

unter normalen Verhältnissen durch die Peristaltik anregende Reize dieser Elemente indirekt auch die Diurese beeinflußt wird, bedarf noch eingehender Untersuchung. Mit diesen Substanzen dürften nach der Art ihrer schädigenden Wirkung auch der Alkohol und das Nicotin in Parallele zu stellen sein.

Bei der Ernährung nimmt die Niere also mit größtem Vorteil an einer quantitativ dem Organismus und seinen Leistungen angepaßten gemischten, schmackhaften, aber nicht zu gewürzten und gesalzenen („scharfen“) Hausmannskost teil, die den Körper in seiner Widerstandskraft gegen Infekte stärkt, ohne ihn zu überladen. Unter- sowie Überernährung drohen der Niere mit Gefahren, doch ist sie darum kein Spielverderber bei gelegentlichen festlichen Ausnahmen.

Einen besonderen Fall stellen die durch die Schwangerschaft gegebenen Gefährdungen der Nieren dar. Abgesehen von den mechanischen Einwirkungen durch Druck des gefüllten Uterus auf die Harnwege und die Nierengefäße sowie eine in der Auflockerung der Gewebe gegebenen größeren Disposition auch für die Infektion der Harnwege, können die vom Uterus dem Körper zugeführten Stoffe den Gesamtorganismus toxisch schädigen, wovon wiederum die Nieren in besonderem Maße getroffen werden, es kommt zu der sog. Schwangerschaftsnephritis. Diese ist jedoch kein einheitlicher Erscheinungskomplex, immer sind auch hier die Nierenaffektionen nur koordinierte Teilerscheinungen einer Gesamtschädigung des Organismus. Dies gilt sowohl für die Form, bei der eine Störung des Wasserhaushaltes und des Cholesterinstoffwechsels im Vordergrund stehen, die also der Lipoidnekrose gleichzustellen ist, sowie in den Fällen, in denen neben oder ohne diesen Komplex cerebrale Krämpfe, die bekannte Eklampsie, Blutdrucksteigerung und andere Erscheinungen mehr auf eine allgemeine Gefäßaffektion wie bei der Glomerulonephritis hindeuten.

Größte Mannigfaltigkeit zeigen die Nieren endlich in ihrem Verhalten gegenüber bakteriellen Infektionen. Auf die Beteiligung der Nieren an den durch die allgemeinen Folgen der Infekte (Fieber u. s. w.) im Organismus, namentlich in den parenchymatösen Organen, bewirkten Veränderungen, der sog. „trüben Schwellung“ oder „tropfigen Entmischung“ oder „albuminösen Trübung“, und auf die mit dieser kolloiden Zustandsänderung der Körperkolloide im Zusammenhang stehende „febrile Albuminurie“ kommen wir im speziellen pathologischen Teil noch zurück. Diese Alteration der Nieren ist eine allgemeine; das verschiedene Verhalten kommt dagegen in den direkten Beziehungen der Bakterien zu dem Organ zum Ausdruck. Die Niere vermag als Ausscheidungsorgan alle im Blut kreisenden Bakterien in den Harn überzuführen, ohne dadurch einen durch die Bakterien selbst bewirkten sichtlichen Schaden zu nehmen, selbst in den Fällen, in denen auf indirektem Wege die



obengeschilderte Alteration der Niere oder eine durch die Toxine der Bakterien verursachte Schädigung bereits vorliegt. Dies gilt auch für diejenigen Bakterien, die in manchen Fällen durch zufällige Anhäufung in den Nieren („Ausscheidungsherde“) eine Zerstörung bzw. Entzündung des Nierengewebes herbeiführen können, wie z. B. bei den Typhus-, Diphtherie- und Tuberkelbacillen. Ganz auffallend und ungeklärt ist das Verhalten der Nieren bei Streptokokkeninfektionen. So können Streptokokken längere Zeit und in großer Menge die Niere passieren und im Harn erscheinen, ohne anatomische oder klinische Nierenerscheinungen. Bei ausgesprochen schweren Streptokokkeninfektionen, wie dem Erysipel und der Sepsis, kommt es ebenso wie bei schweren Infektionen anderer Art (Typhus, Pneumonie) zu der von mir als „Infektnephritis“ bezeichneten Nierenveränderung. In anderen Fällen treten in den Nieren eitrige Prozesse, die sog. eitrige Nephritis, auf. Bei der durch Streptokokken verursachten Endokarditis kommt es zu entzündlichen Prozessen in den Nieren, die der „embolisch hämorrhagischen Herdnephritis“ entsprechen, und endlich tritt im Anschluß an Streptokokkeninfektionen (Angina, Appendicitis) das klassische Bild der gefährlichen „Glomerulonephritis“ auf. Daraus geht hervor, daß noch bestimmte Momente mitwirken müssen, damit z. B. durch eine Streptokokkeninfektion gerade das eine oder das andere Krankheitsbild hervorgerufen wird. Diese sind nicht allein in der Art und der Virulenz der Krankheitserreger, sondern auch in der Lokalisation und den Wegen der Infektion zu suchen (s. mein Nierenbuch, S. 380—388). Die Infektionen stellen weitaus die Mehrzahl der auf dem Blutwege entstandenen sog. hämatogenen Nierenerkrankungen. Außerdem bilden aber auch die von den Harnwegen ausgehenden sog. ascendierenden Niereninfektionen und Entzündungen eine häufige Quelle schwerer Nierenleiden.

Wir haben uns bisher vorwiegend mit krankhaften Zuständen des Nierengewebes beschäftigt und dabei besonders hervorgehoben, in wie geringem Maße sich derartige, selbst schwere Veränderungen der persönlichen Wahrnehmung direkt bemerkbar machen. Das hat seinen Grund in dem Fehlen sensibler Nerven innerhalb des Nierengewebes. Ein ganz anderes Bild bekommen wir bei der Betrachtung der äußeren Affektionen der Niere und besonders der Harnwege. Die Nierenkapsel sowie die Harnwege sind mit sensiblen Nervenfasern reich ausgerüstet und Insulte dieser Gewebe gehören darum zu den schmerzhaftesten Leiden. So kommt es, daß in der Praxis die Kranken durch die hier lokalisierten Affektionen sehr rasch zum Arzte, meist gleich zum „Spezialarzt für Nierenkrankheiten“, d. h. zum „Urologen“, getrieben werden, während der vornehmlich die inneren Erkrankungen behandelnde Kliniker die Nierenkranken meist erst im letzten Stadium zu Gesicht bekommt, wenn sich die Folgen

der Nierenschädigung in allgemeinen urämischen Erscheinungen bemerkbar machen und wenn dann leider auch die Therapie meist nur noch wenig vermag.

Schon die Lockerung und Verschieblichkeit der lediglich in einem Fettlager ohne Aufhängebänder ruhenden Niere, die durch konstitutionelle Magerkeit oder starke Abmagerung oder durch im Körperbau des Individuums (asthenischer Habitus) oder in äußeren Einwirkungen gelegene Ursachen, z. B. bei der allgemeinen Senkung der Eingeweide nach Schwangerschaften, bedingt sein können, verursachen mitunter erhebliche Schmerzen. Je nach dem Grade der Beweglichkeit spricht man von einer Senk- oder Wander-*niere*. Die Schmerzen können ausgelöst werden durch Druck der Niere auf andere Organe (Magen u. s. w.) durch eine infolge Abknickung des Harnleiters auftretende Stauungsspannung im Nierenbecken und in der gesamten Niere. Auf diese Weise kommt die *Hydronephrose* zu stande, die zu schweren Kolikanfällen und damit reflektorisch zu einer Funktionsstörung der gesamten Baueingeweide, besonders des Darmes, führen kann. Auf der linken Seite ist die Niere durch die hier vorliegenden anatomischen Verhältnisse an ihrer Beweglichkeit mehr gehemmt, um so leichter kommt es hier aber zu Stauungserscheinungen und Schmerzen. Es sei hier übrigens noch betont, daß auch Prozesse im Inneren der Niere (Schwellungen, Abscesse u. s. w.) durch *Kapselspannung* Schmerzen verursachen können. Ebenso können Hindernisse des Harnabflusses in den unteren Teilen der Harnwege zu vorübergehenden oder dauernden Stauungsschmerzen führen, die auch das Allgemeinbefinden, namentlich die Magen- und Darmtätigkeit, erheblich stören. In manchen Fällen gehen Nierenschmerzen auch bei sonst gesunden und normal funktionierenden Nieren mit einer vorübergehenden Verringerung der Harnausscheidung, der sog. *paroxysmalen Oligurie*, einher. Hier muß man an allgemeine oder besonders das Nierensystem betreffende Reizzustände im vegetativen Nervensystem denken. Weiteren Ursachen von Nierenschmerzen werden wir im folgenden Kapitel der speziellen Pathologie begegnen.

### **Krankhafte Einflüsse auf die Nierenfunktion.**

#### **a) Kongenitale Mißbildungen.**

Bei der vorwiegend aus der Urniere hervorgehenden „*Nachniere*“, der bleibenden Niere des Säugetieres bzw. des Menschen, gehören, gemäß der komplizierten Entwicklung dieses Organes, *Entwicklungsstörungen und Mißbildungen* der verschiedensten Art nicht zu den Seltenheiten. In engstem Zusammenhang mit diesen Mißbildungen des Organes selbst stehen die Abweichungen in der Beschaffenheit des *Nierenbeckens*, der *Harnleiter* und selbst der *Nierengefäße*.



So begegnen wir Abweichungen in der Lage der Nieren, den sog. *Dystopien*, bei denen das Organ auf einer oder selbst auf beiden Seiten mehr oder weniger tief im Becken gelagert ist und hierdurch Druck und Hemmungen in der Entwicklung oder Veränderungen in der Größe und Form ausgesetzt ist. Nicht selten zeigt auch das normal gelagerte Organ eine *Hyper-* oder *Hypo-* oder selbst eine *Aplasie*, meist nur auf einer Seite, die *Hyperplasie* wurde sogar in einzelnen Fällen doppelseitig angetroffen. Die „*Solitärnieren*“, die einseitige *Hypo-* oder *Aplasie*, verträgt sich, sofern das meist kompensatorisch-hypertrophische Gewebe der anderen Niere für die Nierenfunktion ausreicht, wohl mit dem Leben, sogar mit einem oft ungestörten Ablauf desselben bis ins hohe Alter, wenn schon auch die kasuistische Erfahrung zeigt, daß in diesen Fällen das ausgebildete Einzelorgan eine gewisse Anfälligkeit für hämatogene oder ascendierende Schädigungen aufweist. Andererseits bringt das einseitige Fehlen der Niere dem Individuum die Gefahr, durch eine Störung der Funktion des erhaltenen Organes das Leben einzubüßen und beeinträchtigt somit seine Arbeits- bzw. Berufsmöglichkeiten. Berühmt ist der Fall, in dem ein Soldat durch Hufschlag eine Nierenverletzung erlitten hatte, die zu einer Exstirpation der Niere Veranlassung gab. Unmittelbar nach der Herausnahme der Niere stellte sich ein Versagen des Harnabflusses, eine Anurie, und innerhalb von 7 Tagen trat unter urämischen Erscheinungen der Tod ein. Die Obduktion ergab eine völlige *Aplasie* der anderseitigen Niere. Heute ist darum die Prüfung der Nierenfunktion mit der Methylenblauprobe, aber auch durch das Röntgenbild eine notwendige Sicherung vor der Herausnahme einer kranken Niere. Die „*Solitärnieren*“ soll häufiger links als rechts und beim Mann häufiger als bei der Frau angetroffen werden (*Mankiewicz*).

In manchen Fällen bleibt eine Trennung der verschiedenen die Niere zusammensetzenden „Lappen“, wie sie in der Entwicklung die Norm bildet („*fötales Lappung*“), auch im späten Alter erhalten, selbst bis zu dem Grade einer völligen Aufteilung des Nierenbeckens und der Harnleiter. Ferner kann es durch Verwachsung der beiden unteren Nierenpole zu dem bekannten Bild der *Hufeisenniere* kommen. Die Häufigkeit dieser Mißbildung berechnet *Botez* sogar auf 715 Obduktionen und auf 143 Nierenoperationen je 1 Fall. Die Gefahr der *Hufeisenniere* für das Individuum liegt in der Neigung zur Bildung von *Hydronephrosen* und *Nierensteinen* sowie zu infektiösen Prozessen, der sog. *Pyonephrose*. Nach *Adrian* und *Lichtenberg* war in 320 Fällen von *Hufeisenniere* diese 52mal erkrankt.

Eine nicht seltene und wenigstens in den als Krankheitsbild ausgesprochenen Fällen wohl meist ebenfalls auf Entwicklungsstörungen zurückzuführende Mißbildung bietet uns die sog. *Cystenniere*, bei der es durch Verkümmern und gestörte Anlage der Glomeruli meist an der Oberfläche beider Nieren zu mehr oder weniger systematisch aus-

gebreiteten Bläschen kommt, die an Größe und Zahl große Verschiedenheit aufweisen und besonders mit zunehmendem Alter oft Pflaumen- bis Apfelgröße erreichen können. Die Cysten enthalten eine seröse, mitunter auch mehr gallertartige, klare oder durch Beimengungen aus zerfallendem Gewebe auch getrübbte Flüssigkeit.

In der Jugend verursachen die Cysten keinerlei Erscheinungen. Erst im späteren Alter, d. h. nach dem 30. bis 40. Lebensjahre, nehmen sie meist an Größe zu oder können sogar in diesem Alter in anderer noch umstrittener Pathogenese erst auftreten. Die Nieren selbst können durch die Cysten eine enorme Größe erreichen, wobei jedoch das Nierengewebe selbst, regelmäßig durch Atrophie mehr oder weniger umfangreich zu grunde geht. Schon durch Spannung und Druck können starke Schmerzen verursacht werden. Hauptsächlich aber führen Blutungen aus den Nieren die Kranken zum Arzt und zur Erkennung des Zustandes, der sich weder durch interne noch bei Beiderseitigkeit durch operative Therapie wesentlich beeinflussen läßt, so daß das Leiden in etwa 30% der Fälle zu einem frühzeitigen Tode führt. Das familiäre bzw. hereditäre Auftreten gerade der Cystenniere ist eine häufige klinische Beobachtung.

Neben Mißbildungen der Nieren selbst, aber auch ohne diese, kommen relativ häufig Anomalien in der Zahl, der Weite und der Länge oder dem Verlauf der Harnleiter zur Beobachtung. Die häufigste Folge dieser Mißbildung ist die Hydro-nephrose mit dem bereits geschilderten Symptomenkomplex des Stauungs- und Spannungsschmerzes, Koliken, Infektionen, Blutungen u. s. w. In diesen Fällen erzielt die Nierenchirurgie ihre besten Erfolge.

Alle diese Mißbildungen können sich der Person mitunter schon im frühesten Säuglingsalter bemerkbar machen, so daß Kinder sogleich oder sehr bald nach der Geburt daran zu grunde gehen, ihre Folgeerscheinungen können in jedem Grade, u. zw. in der Regel mit zunehmendem Alter vermehrt hervortreten und das Leben beeinträchtigen oder gefährden, vielfach aber auch während des ganzen Lebens unbemerkt bleiben. In ihrer Gesamtheit sind sie doch so häufig, daß sie etwa 25% aller chronischen Nierenleiden ausmachen, zumal, wenn wir dazu noch die meist ebenfalls auf der Grundlage von Mißbildungen im Nierengewebe im Verlaufe des Lebens auftretenden Nierengeschwülste hinzurechnen, nämlich die sog. Nierenadenome mit ihrem vielseitigen und komplizierten pathologischen Aufbau und Prozessen des Gewebes, die selteneren Markfibrome und die von der Kapsel ausgehenden Lipome, besonders aber die Hypernephrome bzw. die *Grawitzschen Tumoren*. Durch ihr vorwiegendes Auftreten im Kindesalter unterscheiden sich die Nierenadenome klinisch so charakteristisch von den hauptsächlich im späteren Alter in Erscheinung tretenden Hypernephromen, daß z. B. *Voelcker* ohne besondere Rücksicht auf den sehr



oft kaum streng zu unterscheidenden anatomischen Bau einfach eine klinische Trennung in die „maligne Nierengeschwulst der Kinder“ und das „maligne Hypernephrom der Erwachsenen“ durchführt. Die Nierentumoren der Kinder finden sich am häufigsten in den ersten beiden Lebensjahren, seltener später, höchstens bis zum 7. bis 8. Lebensjahr, und führen durch ihr rasches Wachstum und die Neigung zu Rezidiven trotz operativer Therapie in den meisten Fällen zum frühzeitigen Tode. Auch bei den Hypernephromen sind die Erfolge der operativen Behandlung stark beeinträchtigt, da das frühe Stadium, in dem die Operation einen vollen Erfolg haben könnte, meist jahre-, selbst jahrzehntelang unbemerkt bleibt, bis dann ein sehr rapides Wachstum zu starken Schmerzen und den Kranken zum Arzte führt. *Voelcker* rechnet in diesen fortgeschrittenen Fällen die durch Operation möglichen Heilungen zu 20—30%.

In höchstem Maße auffallend und für die Beurteilung und Auffassung der Nierenfunktion von grundlegender Bedeutung ist die geläufige Beobachtung, wonach eine der regelmäßigsten Folgen der genannten Entwicklungsstörungen und konstitutionellen Erkrankungen der Niere, nämlich die allmählich fortschreitende Zerstörung des Nierengewebes, ganz erstaunliche Grade annehmen kann, ohne daß sich Erscheinungen schwerwiegender Nierenfunktionsstörungen bemerkbar machen oder das Leben bedrohen.

Die Literatur der klinischen Nierenpathologie kennt zahlreiche derartige Fälle, und allein die Sammlung von Präparaten in unserem Krankenhaus der von Prof. *Rumpel* operierten oder anderen gelegentlich obduzierten Krankheitsfälle illustriert diese Erfahrungen in eindrucksvollster Weise. So sieht man in Fällen von Cystennieren das Nierenparenchym in beiden Nieren so stark geschwunden, daß man nur nach längerem Suchen in einigen Lappen einen nur einige Millimeter dicken Belag erhalten findet. Selbst in Fällen, die aus anderen Ursachen zu Tode kamen, wurde dieser Zufallsbefund ohne vorausgegangene Ausfallerscheinungen der Nierenfunktion beobachtet. Ich verweise auf den von *Stoffer* auf dem Chirurgenkongreß 1918 vorgestellten Fall sowie auf die Abhandlung von *Kümmel*.

Auch diese Tatsache zeigt uns wiederum, ebenso wie die nach der Exstirpation einer Niere, schon in kürzester Zeit, nach 1—2 Tagen, oft schon nach wenigen Stunden, wieder einsetzende unverminderte Diurese, mit welchem Reichtum und welchen Reserven die Natur in der Anlage des Nierensystems verfahren ist.

#### b) Kongrementbildung.

Bei der Bildung der Nierensteine und Harnleitersteine können als lokale Ursachen der Ausfällung der Salze, namentlich der

Phosphatmagnesia- und Kalksalze, gewissermaßen als Krystallisationspunkte, nekrotische Gewebsteile in der Niere selbst, im Nierenbecken oder den unteren Harnwegen einschließlich der Blase in Frage kommen, die teils auf infektiös-entzündlicher Basis oder namentlich bei den geschilderten Mißbildungen durch Störungen in der Blutversorgung, durch Kompression u. s. w. entstanden sind. Daher erklärt sich die so häufige Kombination dieser Vorgänge mit Nierensteinen. Gerade in diesen Fällen zeigen die Nierensteine eine ständig zunehmende Größe, so daß sie durch Aufzehren eines großen Teiles das Nierengewebe zerstören und annähernd das ganze Nierenbecken, sogar den größten Teil der Nieren selbst, ausfüllen können, es kommt zu einer sog. Steinniere. In diesen Nieren findet sich neben kompakten Steinen in der Regel noch reichlich sog. „Nierengrieß“ oder „Nierensand“.

Einer anderen Entstehungsart der Nierensteine sind wir schon begegnet (s. S. 763). Hier handelt es sich um eine primäre Steinbildung auf Grund physikalisch-chemischer Störungen im kolloidalen Aufbau des Harns, die zum Ausfällen der Salze samt ihren Schutzkolloiden innerhalb der Harnwege, weniger häufig in der Niere selbst führen. Von dieser Ausfällung können die verschiedensten Salze, neben der Harnsäure selbst, harnsaure Salze, oxalsaurer und phosphorsaurer Kalk, seltener auch Cystin, Xanthin u. a., betroffen werden. Die tieferen Ursachen dieser Störungen sind fast immer bereits jenseits des Nierenfilters zu suchen. Wir haben den Begriff der „Steindiathese“ erwähnt, d. h. eine allgemeine konstitutionelle Neigung zu Steinbildung (Gallensteine, reichlicher Zahnstein, Gicht). Allein der Typ der Kranken, bei denen wir die verschiedenen Arten von Nierensteinen antreffen, sowie auch die übrigen krankhaften Begleiterscheinungen sind doch so verschieden, daß es schwer fällt, die Pathogenese der primären Harnsteine auf den gemeinsamen Nenner einer ursächlichen kolloiden Störung oder bestimmter bekannter konstitutioneller Sonderheit zu bringen, sicher sind auch verschiedenartige Stoffwechselstörungen für die verschiedene Zusammensetzung der Konkremeute von maßgebendem Einfluß. Bei den Cystinsteinen nimmt man besondere abnorme Zersetzungs Vorgänge im Darm an. Die Phosphaturie, die übrigens trotz langdauernder Ausscheidung größter Mengen selbst makroskopisch sichtbarer Phosphatkrystalle relativ selten zur Bildung großer Steine führt, ist häufig von vegetativ-nervösen Erscheinungen, namentlich auch von Superacidität des Magensaftes begleitet. Im einzelnen sind diese Zusammenhänge bisher noch recht undurchsichtig.

Solange die Steine sich unbeweglich in der Niere oder im Nierenbecken finden, bereiten sie dem Kranken meist gar keine oder nur geringe subjektive Beschwerden, allenfalls kommt es zu geringeren oder stärkeren Blutungen. Im Augenblick jedoch, indem



ein Nierenstein zum Hindernis des Harnabflusses wird, also namentlich bei seinem Eintritt in die Harnleiter, stellen sich infolge krampfhafter peristaltischer Contractionen der Muskulatur die stürmischen Erscheinungen des „akuten Steinanfalles“, der „Nierenkolik“, ein, meist begleitet von kleineren oder größeren Blutungen. In den meisten Fällen gelingt es der Naturkraft, entweder den Stein aus dem Harnleiter in die Blase auszustoßen oder doch so zu lagern, daß der Harn noch daneben einen Abflußweg findet. Im letzteren Falle können dann von Zeit zu Zeit wieder Koliken oder dauernde geringe Schmerzen dem Kranken die Lebensfreude und die Arbeitsfähigkeit stark beeinträchtigen. Vielfach gelingt es durch Nachhilfe innerlich gereicher Mittel (Trinkkuren) oder durch Mittel zur Behebung des Krampfes, die Steine zum Ausstoßen zu bringen. Größere Steine können allerdings nur auf operativem Wege entfernt werden.

Es sind eine Reihe von statistischen Arbeiten über das Vorkommen von Nierensteinen und die Verbreitung der „Steinkrankheit“ in der Literatur vorhanden, die allerdings infolge der Verschiedenheit des bearbeiteten Materials und der Gesichtspunkte der Kasuistik nicht sehr stichhaltig sind. Auffallend ist eine Angabe von *Sergiewski* (Ann. gén. urol., Paris 1912), der bei einer Zusammenstellung von vielen Tausenden von Steinkranken in der Literatur die Kinder in durchschnittlich 50% befallen findet. Nach unseren Erfahrungen ist diese Zahl kaum verständlich. Männer sind unter den Kranken in der Mehrzahl. In Deutschland soll die Nierensteinkrankheit besonders im südlichen Württemberg und Oldenburg verbreitet sein. Im übrigen soll in Deutschland wie auch in den nordischen Ländern, in Belgien, Spanien, Portugal, Griechenland und in Central- und Südamerika die Nierensteinkrankheit seltener sein im Vergleich zu anderen Ländern, wie Schottland, Frankreich, Böhmen, Balkanländer, Italien (Lombardei) und besonders Holland und Ägypten. Nach diesen, wie bereits erwähnt, nicht ganz zuverlässigen statistischen Angaben käme jedenfalls dem Klima, der Ernährung und selbst der Rasse nur wenig Bedeutung zu. Bei Negern sollen allerdings Nierensteine kaum beobachtet werden. Bemerkenswert ist eine mehrfach bestätigte Wahrnehmung (*Pousson, Preindlsberger* u. a.), daß bei der ärmeren Bevölkerung eine größere Disposition besteht und diese mit den ungünstigen hygienischen Verhältnissen in Zusammenhang steht. Hier dürften also Infektionen der Harnwege eine besondere Rolle spielen.

### c) Infektionen.

Von den Infektionen der Harnwege ist, abgesehen von der Gonorrhöe der Harnröhre, die Koliinfektion die häufigste. Bei gesunden Verhältnissen gelangen die Kolibacillen des Darmes trotz der durch die Nachbarschaft der Harnröhre mit dem After naheliegenden

Möglichkeiten höchstens durch besondere Manipulationen (Katheterisieren, Onanie) gelegentlich in die Harnröhre bzw. in die Blase. Beim Manne ist dies an sich schon schwieriger und seltener als bei der Frau, bei der die an sich kurze Harnröhre durch besondere Bedingungen, wie Auflockerung der Gewebe während der Schwangerschaft, Dammrisse und als deren Folgen Senkung der Scheide, der Gebärmutter und der Blase, den Eintritt der Bacillen leichter ermöglicht. Die Blasen- und Nierenbeckeninfektion mit *Kolibacillus* ist darum vorwiegend eine **Frauenkrankheit**. In manchen Fällen kommt es auch zu einer Infektion der Blase mit *Koli* auf dem Blut- und Lymphwege, namentlich in den Fällen einer unzureichenden Harnentleerung (Retentionsharn), z. B. bei Männern mit Prostatahypertrophie. Die Infektion steigt bei längerer Dauer der *Cystitis* durch den Harnleiter in das Nierenbecken, es kommt zu einer Nierenbeckenentzündung, zu einer *Pyelitis*, und in seltenen Fällen selbst zu einer **a s c e n d i e r e n d e n N i e r e n e n t z ü n d u n g**.

Durch die entzündlichen Prozesse verursachte Gewebszerstörungen und namentlich freie oder flottierende Gewebsfetzen können Hindernisse für den Harnabfluß und die damit verbundenen Beschwerden entstehen, es kann zu einer *Hydronephrose* bzw. bei starker Eiterbildung zu einer *Pyonephrose* kommen. Hierbei spielen oft noch **s e k u n d ä r e** Infektionen mit dem *Streptokokkus* oder dem *Staphylokokkus* eine Rolle, die aber auch ebenso wie der *Gonokokkus*, der *Diplococcus ureae liquifaciens* u. a. auf dem gleichen Wege ascendierend oder auch auf dem Ausscheidungswege durch die Nieren die Harnwege infizieren können. Auf letztere Art kann auch bei der Typhuserkrankung eine Infektion des Nierenbeckens und der Blase mit dem *Typhusbacillus* erfolgen.

Wie bereits erwähnt, leisten die durch Mißbildungen und Nierensteine geschaffenen Zustände den Infektionen besonderen Vorschub, so daß eine **K o m b i n a t i o n b e i d e r L e i d e n** häufig ist. Die meist recht langwierigen Leiden, besonders der chronischen *Cystitis* und *Pyelitis*, führen zu einer starken Schwächung des Allgemeinzustandes des Organismus, teils durch die damit verbundenen Schmerzen, teils durch die von der Infektion ausgehenden Intoxikationen. Dagegen ist, sofern die Diurese im Gange bleibt, die Nierenfunktion selbst, d. h. die Ausscheidung der Flüssigkeit und der Abfallprodukte des Stoffwechsels, durch das Entstehen einer „**h y d r o n e p h r o t i s c h e n S c h r u m p f n i e r e**“ relativ selten ernstlich gefährdet.

Infektionen der Harnwege erfordern weitgehende Rücksichten, namentlich in der Ernährung und noch mehr auch in der Kleidung zur Verhütung von ungünstigen Witterungseinflüssen, besonders einer direkten Abkühlung der Nieren- und Blasengegend sowie auch der Füße. Reizende Stoffe und namentlich gärende Getränke (Bier, Sekt) und Speisen (Sauerkraut) müssen vermieden werden. In den meisten



Fällen gelingt durch diätetische und medikamentöse Behandlung eine Heilung dieser Krankheitszustände.

Die hämatogenen Niereninfektionen haben wir bereits kurz erwähnt und werden die entsprechenden Krankheitsbilder noch kennenlernen. Auf die seltenen infektiösen Affektionen der Niere bei *Actinomyces* oder bei *Syphilis* der Neugeborenen, ebenso auf die sog. paranephritischen Abscesse sei hier nur hingewiesen.

Eine besondere Erörterung erfordert dagegen das Verhältnis der Tuberkulose zu den Nieren bzw. zum Harnsystem. Wir haben bereits erwähnt, daß Tuberkelbacillen die Nieren ohne jede Schädigung des Organes passieren können. Die Ausscheidung von Tuberkelbacillen im Harn ist bei Tuberkulösen sogar ein so häufiges Vorkommnis, daß man sich wundern muß, bei diesen Kranken im Vergleich zur Darmtuberkulose relativ selten einer Nierentuberkulose zu begegnen. Abgesehen von der akuten Miliartuberkulose und einer besonders bei Kindern vorkommenden, subakut oder selbst chronisch verlaufenden sog. knötigen Form, bei denen die Tuberkelbacillen auf embolischen Wege gleichmäßig in beide Nieren gelangen und hier disseminierte Herde setzen und denen darum mehr anatomisches Interesse als Teilerscheinung einer schweren Allgemeinerkrankung zukommt, kennen wir als wichtigste klinische Form die chronische, herdförmige, meist einseitige Nierentuberkulose. Dieser Form begegnen wir viel seltener bei Menschen mit einer floriden Lungentuberkulose als bei solchen, die sich durch ein besonders eigenartig konstitutionelles Verhalten gegenüber der Tuberkuloseinfektion auszeichnen, wie wir es bei der Skrofulose der Kinder und dem Lymphatismus der Erwachsenen beobachten. Bei diesen Menschen zeigen alle Infektionen, vom einfachen Katarrh bis zur Grippe und der Angina und ebenso auch die Tuberkulose, eine ausgesprochene lokalistische Prädisposition des Lymphapparates in den Schleimhäuten, den Lymphgängen und Lymphknoten. Es ist, als ob die Lymphdrüsen nur unter einem besonders starken Aufwand reaktiver Vorgänge mit der Infektion fertig würden. Demgegenüber besteht andererseits bei der Tuberkulose eine relativ geringe Neigung zur Propagierung der Infektion in das Lungengewebe. Man erkennt die oft zahlreichen tuberkulösen Herde nur in dem Zustand der Lymphgebilde auf dem Röntgenbild der Lungen, insbesondere in den verkalkten Lymphdrüsen im Gebiete des Hilus und in den stärker hervortretenden peribronchialen Lymphsträngen (s. *F. Munk*, Grundriß der Röntgendiagnostik, 3. Aufl., Thieme, Leipzig 1926). Für die Lungentuberkulose kennzeichnet sich die Skrofulose sowie der Lymphatismus daher durch einen gutartigen Charakter und Verlauf der Krankheit, d. h. durch eine starke Heilendenz. Andererseits kommt es gerade bei diesen Menschen viel mehr als bei den manifesten Lungentuberkulösen zu tuberkulösen Prozessen in den Nieren, aber auch in den

Genitalorganen, oder bei Kindern zur tuberkulösen Hirnhautentzündung oder zu tuberkulösen Knochenerkrankungen u. s. w.

Beim Zustandekommen der einseitigen tuberkulösen Niereninfektion selbst sind verschiedene Vorgänge im Spiele, die auch zu verschiedenen Theorien Veranlassung gegeben haben. Allerdings ist die frühere Annahme, daß die Niere ascendierend von den Harnwegen aus infiziert werde, aufgegeben. Nur in vereinzeltten Fällen, z. B. bei primärer Genitaltuberkulose (Prostata), können durch Stauung oder vielleicht auch auf dem Lymphwege Tuberkelbacillen in höhere Teile der Nierenwege oder in die Niere selbst gelangen. Als gewöhnlicher Infektionsmodus gilt aber, wie wir durch die Arbeiten von *Steinthal*, *Pels Leusden* u. a. wissen, der descendierende Weg, ausgehend von der sog. Ausscheidungstuberkulose (*Orth*). Die der Niere auf dem Blutwege zugeführten Tuberkelbacillen setzen an oder neben einem oder mehreren Gefäßen im Mark der Rinde, meist an den Papillen, Tuberkel, die durch Obliteration oder Druck die Durchlässigkeit des Gefäßes aufheben, es kommt zum anämischen Infarkt, zur Erweichung des Gewebes, durch Einbruch des Tuberkels in Gefäße oder Harnkanälchen zu einer neuen Aussaat, zu einer Ausbreitung der Tuberkulose gegen die Rinde und die Oberfläche der Niere zu, zur Verkäsung größerer Nierenpartien, zur Höhlenbildung durch Zerfall und in dieser Form der Ausbreitung zu einer oft weitgehenden Zerstörung der Niere, zur käsig-kavernösen Nierentuberkulose. Erst durch die aus der Niere mit dem abfließenden Harn in das Nierenbecken, in den Harnleiter, in die Blase gelangenden Bacillen erfolgt die Infektion dieser Harnwege. Hier kommt es zu Geschwüren, zur Verdickung und Durchsetzung der Wände mit Tuberkeln, zu Schrumpfungen, zur sekundären Nierenbecken-, Harnleiter- und Blasentuberkulose.

Die Erkenntnis dieses Weges der Tuberkuloseinfektion des Harnsystems ist von allergrößter therapeutischer Tragweite. Während sich der Kranke früher meist einer, wie wir jetzt wissen, völlig nutzlosen und nach der klinischen Erfahrung begreiflicherweise auch ergebnislosen lokalen und allgemeinen Behandlung der Blasentuberkulose unterziehen mußte, wird heute, sobald auch nur die Krankheit erkannt ist, die tuberkulöse Niere entfernt. Nach diesem Eingriff kommt es in der Mehrzahl der Fälle auch zum Stillstand der tuberkulösen Prozesse in den Harnwegen, besonders aber zum Aufhören der Beschwerden (in 88·8% nach *Israel*). Die Möglichkeit einer völligen Heilung ist um so größer, je früher das Leiden entdeckt und je geringer die Ausbreitung der Tuberkulose in den Harnwegen ist. Einer frühzeitigen Diagnose stehen jedoch die geringen Krankheitserscheinungen entgegen, die sich, solange der Prozeß auf die Nieren beschränkt bleibt, lediglich auf unbestimmte Allgemeinsymptome,



wie Mattigkeit, schlechtes Aussehen, Abmagerung, beschränken. Erst wenn das Nierenbecken, der Harnleiter oder selbst die Blase ergriffen sind, machen sich lokale Erscheinungen. Nierendruck, Nierenschmerzen oder Koliken. Schmerzen und Unregelmäßigkeit bei der Harnentleerung, Harndrang, vermehrte Harnmengen, Blasenschmerzen. Blasenkrämpfe u. s. w., bemerkbar, durch welche die Aufmerksamkeit der Kranken und des Arztes oft erst in einem fortgeschrittenen Stadium auf das Leiden gerichtet wird. Die Gefahren einer Harnvergiftung infolge Versagens der gesunden Niere sowie die Verbreitung der Tuberkulose in andere Organe sind bei der heutigen Technik der Operation geringer geworden. Die Sterblichkeit bei und innerhalb 6 Monaten nach der Operation beträgt nach *Israel* 12·9%, nach dieser Zeit durch Fortschreiten oder Weiterverbreitung der Tuberkulose noch 14·2%. Ungefähr die Hälfte der Kranken werden durch die Operation geheilt (*Zondek*), was einen bedeutenden Erfolg bedeutet, da Selbstheilungen der Krankheit zu den Seltenheiten gehören und 60% der Kranken ohne Operation bereits in den ersten 5 Jahren nach Ausbruch der Nierentuberkulose sterben.

Die Nierentuberkulose tritt in der Mehrzahl der Fälle im 3. und 4. Lebensjahrzehnt auf. Als ursächliche Momente der einseitigen Prozesse werden äußere Einwirkungen (Trauma) sowie angeborene oder erworbene Störungen im Nierengewebe angegeben.

In einem gewissen Zusammenhang mit der Tuberkulose steht ein Erscheinungskomplex, der sich in manchen Fällen chronisch verlaufender Tuberkulose, besonders der kavernösen Lungen- sowie der Knochen- und Bauchfelltuberkulose, einstellt. Unter dem Einfluß der Intoxikation kommt es zur Bildung eigenartig beschaffener Eiweißstoffe, dem sog. Amyloid, das sich teils vorwiegend in den Endothelien der Glomeruli, teils mehr in jenen der die Kanälchen begleitenden Vasa recti einlagert oder vielleicht erst hier entsteht. Nach chemischen Untersuchungen handelt es sich um eine Chondroitin-Schwefelsäure-Eiweiß-Verbindung. Durch diese Substanzen kommen die Zellen zur Degeneration, zur „amyloiden Degeneration“. Auf Grund dieser Degeneration tritt eine sekundäre Atrophie der Harnkanälchen und der Glomeruli ein, die zu einer „Amyloid Schrumpfniere“ führen kann. In manchen Fällen pflanzt sich auch eine Lipoidnephrose auf die amyloide Degeneration, so daß das Krankheitsbild sehr verschieden sein kann. In zahlreichen Fällen werden während des Lebens überhaupt keine Anzeichen dieses Prozesses bemerkt, die Diagnose erfolgt erst auf dem Obduktionstisch.

Es liegt hier eine Analogie zu der Hyalineinlagerung in die Gefäße zur „hyalinen Degeneration“ vor.

Die Nierenamyloidosis, die man überflüssigerweise auch als „Amyloidnephrose“ bezeichnet hat, ist keine eigentliche Nierenerkrankung. Nur in ganz seltenen Fällen sind die

Nieren vorwiegend oder ausschließlich betroffen, vielmehr finden wir die gleichen Vorgänge auch in anderen Organen, namentlich in der Milz und der Leber.

Ihr Vorkommen ist auch nicht an die Tuberkuloseinfektion gebunden; Amyloidosis ist auch eine Folge- und Begleiterscheinung von Knochen- und Gelenkprozessen anderer Ätiologie, des Empyems, chronischer und bei manchen Fällen von Syphilis, abdomineller Eiterungen, stark eiternder Bronchiektasien. Nur selten führt die Nierenamyloidosis durch eine funktionelle Niereninsuffizienz zum Tode. Wenn das Grundleiden beseitigt wird oder ausheilt, können auch schwere Fälle von Amyloidosis wieder zum Stillstand, zur Heilung mit ausreichender Nierenfunktion kommen.

#### d) „Hämatogene“ Gewebsschädigungen.

Die pathologische Eiweißausscheidung, die von Laien, aber auch von Ärzten vielfach schlechthin als Zeichen einer Nierenerkrankung angesehen wird, erfordert auch im Rahmen dieser Abhandlung eine eingehende Erörterung, da bei dieser Erscheinung teilweise konstitutionellen Faktoren eine maßgebende Rolle zukommt.

Unter physiologischen Verhältnissen läßt das Nierenfilter kein gerinnbares Eiweiß in den Harn übergehen, dieser ist „eiweißfrei“. Wenn Eiweiß im Harn durch die Kochprobe oder eine der chemischen Fällungsreaktionen nachgewiesen werden kann, spricht man von echter Albuminurie, falls das Eiweiß bereits in der Niere ausgeschieden wird, von einer akzidentellen oder falschen Albuminurie, wenn es sich erst in den Harnwegen dem Harn beigemischt hat, als Folge von Blutungen, entzündlicher Prozesse u. a., etwa bei einer Reihe der zuletzt besprochenen Krankheiten. Hier soll von der echten Albuminurie die Rede sein, die sich bei den verschiedensten physiologischen und pathologischen Zuständen findet, wovon die folgende Übersicht noch nicht einmal den Anspruch auf Vollständigkeit erfüllen kann.

Eine sog. echte Albuminurie beobachten wir:

1. Bei Neugeborenen,
2. bei Kindern („Albuminurie infantum“),
3. als sog. „orthostatische Albuminurie“,
4. nach großen körperlichen Anstrengungen,
5. nach großen geistigen Anstrengungen,
6. nach großen psychischen Aufregungen,
7. nach starken Abkühlungen und Erhitzungen,
8. bei manchen Nervenkrankheiten,
9. bei schweren Formen von Anämie und Kachexie,
10. bei Diabetes mellitus,
11. bei anaphylaktischen Zuständen (Urticaria),
12. bei akuten Infektionskrankheiten,
13. bei Bauchtumoren,
14. bei Schwangerschaft,



15. bei Kreislaufstörungen (Stauungsniere),
16. bei Arteriosklerose,
17. bei den verschiedenen Formen der sog. hämatogenen Nierenkrankheiten: Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren.

Bei der großen Zahl und Verschiedenheit dieser ursächlichen Momente ist es begreiflich, daß die Eiweißausscheidung für das Individuum eine ganz verschiedene Bedeutung haben und ihre Beurteilung darum nicht einheitlich sein kann. Für alle diese sehr mannigfaltigen Formen von Albuminurie wurden von verschiedenen Autoren verschiedene Erklärungen gegeben, die sich meist mit dem Nachweis oder der Annahme einer Störung in der Niere selbst begnügten. Bei der nach klinischen Begriffen „reinen Albuminurie“ lassen sich aber mit unseren heutigen Methoden und nach unseren heutigen Kenntnissen keinerlei anatomische Veränderungen in den Nieren nachweisen, so daß der Begriff einer „Functio laesa“, einer „Nierenschädigung“, einer „Durchlässigkeit des Nierenfilters“, welche auf Grund dieser Erklärungen unsere Vorstellungen beherrschen, bisher noch recht unklar sind. Sicher wissen wir nur, daß das Harn-eiweiß aus dem Serumeiweiß stammt, wenn es diesem auch nicht immer in seiner Zusammensetzung entspricht.

Ich konnte nun mit meinen Mitarbeitern *Benatt* und *Flockenhaus* den Nachweis führen, daß bei bestimmten physikalisch-chemischen Störungen des Serumeiweißes die Ausscheidung von Eiweiß einer zwangsmäßigen Funktion der Nieren gleichkommt (Kl. Woch. 1925, Nr. 18). Wie bereits erwähnt, führten uns klinische Beobachtungen zu der Annahme einer ursächlichen Bedeutung der kolloiden Blutzusammensetzung für den Erscheinungskomplex bei derjenigen Krankheit, bei welcher wir die höchsten Grade von Eiweißausscheidungen feststellten, nämlich bei der Lipoidnephrose. Als Stützen dieser Annahme seien angeführt: der starke Wechsel im Grad der ausgeschiedenen Eiweißmenge, deren Abhängigkeit von der Nahrung (z. B. Vermehrung durch Zufuhr von frischem Ei), die stark milchige Trübung des Serums und der Transsudate, die nachweisbare Phasenverschiebung des Serumkolloids im Sinne einer Euglobulinverschiebung und endlich das Vorkommen dieser Krankheit bei der Syphilis mit ihren bekannten kolloiden Veränderungen des Serums (*Wassermannsche, Sachs-Georgi-Meinecke-Reaktion* u. a.). Bei der Lipoidnephrose geht also mit der Albuminurie eine Vermehrung der grobdispersen Teile des Blutserums einher. Zur Klärung der Frage, ob eine solche kolloide Verschiebung eine Eiweißausscheidung bewirken kann, stellten wir folgende experimentelle Untersuchungen an. Durch eine herausgeschnittene, noch lebende Hundeniere wurde im Durchblutungsapparat verdünntes Hundeserum hindurchgespült. Durch die Einwirkung des elektrischen Stromes auf diese Serumverdünnung kurz vor ihrem Eintritt in die Niere erzielten wir eine

Umladung der Serumeiweißkörper und eine Verschiebung ihrer kolloiden Phase von den Solen zu den Gelen. Wir schufen also die gleichen kolloiden Verhältnisse wie sie bei der Lipoidnephrose vorliegen. Es zeigte sich nun in der Tat, daß durch diese Umladung eine Ausscheidung von Eiweiß durch die Niere verursacht wird, die nach Aussetzen des Stromes wieder nachließ. Wir dürfen daraus schließen, daß hier wie bei der Lipoidnephrose die Eiweißausscheidung nicht die Folge einer Nierenschädigung, vielmehr eine Nierenfunktion bedeutet, nämlich die Ausscheidung der irreversibel dispers veränderten, denaturierten, für den Organismus unbrauchbar gewordenen Eiweißteile.

Fragen wir uns, bei welcher der genannten klinischen Formen von Albuminurie ebenfalls allgemein physikalisch-chemische Störungen ursächlich vorliegen können, so erscheint dies bei den meisten Formen durchaus möglich oder teilweise sogar sichergestellt auf Grund von Beobachtungen, die hier nicht im einzelnen erörtert werden können. Unwahrscheinlich erscheint diese Annahme jedoch in den Fällen, in denen wir eine Kreislaufstörung ausschließlich in der Niere, etwa durch Kompression der abführenden Venen, wie z. B. durch Druck von Tumoren, als Ursache der Eiweißausscheidung annehmen.

In dieser Hinsicht ist ein Befund von *Orglmeister* (Wr. kl. Woch. 1906) bemerkenswert, der nach 24stündiger Abklemmung der Nierenarterie in der Niere 80% Globulin gegen 50% in der nichtabgeklemmten feststellte. Wir sehen daraus, daß schon der mangelnde Gasaustausch und die dadurch bewirkte Störung der Elektrolytverhältnisse im Nierengewebe eine Verschiebung der kolloiden Phase des Zell- und wohl auch des Serumeiweißes herbeiführt. Damit findet die durch lokale sowie durch allgemeine Kreislaufstörungen bedingte Stauungsalbuminurie ihre Erklärung im Sinne unserer Versuche.

Betrachten wir nunmehr mit dieser Auffassung der Albuminurie die verschiedenen Formen in ihrer Bedeutung für die Person, so ist es verständlich, daß die Nierenfunktion selbst in den meisten Fällen von der Eiweißausscheidung gar nicht berührt wird und diese nach Aufhören der Ursachen auch alsbald wieder ohne irgend welche Folgen verschwindet, dem Individuum also kaum bemerkbar wird. Selbst die durch ihre oft jahrelange Dauer wichtigste klinische Form, die sog. „orthostatische Albuminurie“ oder „Albuminurie adolescentium“ oder „cyclische Albuminurie“, wie diese Form nach ihrem Auftreten im späteren Kindheits- oder Entwicklungsalter bzw. nach ihrem wechselhaften Vorhandensein auch genannt wird, verschwindet in späteren Jahren, spätestens mit dem 20. Lebensjahr, meist ohneweiters und ohne Folgen für die Nieren oder den Gesamtorganismus. Die Tatsache, daß in manchen dieser Fälle eine Eiweißausscheidung nur bei aufrechter Körperhaltung, nicht aber im Liegen beobachtet



wird, was in der Bezeichnung „orthostatisch“ zum Ausdruck kommen soll, wurde von *Lehle* mit dem Vorhandensein einer *Lordose* bei diesen Kindern erklärt, durch welche eine venöse Stauung in der Niere verursacht wird. *Sonne* konnte zeigen, daß dafür besonders die linke Niere in Betracht kommt. Hier kommt also eine physikalisch-chemische Umladung der Serulkolloide erst in der Niere infolge mangelhafter Sauerstoffversorgung zu stande. Indessen zeigten die Beeinflussung der Albuminurie durch *Belladonnagaben* sowie anderseits vegetativ-nervöse Begleitsymptome in manchen Fällen, daß das statische Moment nicht allein maßgebend ist und daß die Krankheit keine einheitliche Ursache hat. Bei manchen Menschen besteht offenbar eine gewisse konstitutionelle Labilität in der sicher auch central regulierten kolloiden Zusammensetzung des Blutes, so daß bereits psychische Aufregungen, ein Migräneanfall oder andere Momente zu einer vorübergehenden oder länger anhaltenden Eiweißausscheidung führen, die bei dem „normalen“ Menschen diese Wirkung nicht haben. Auch hier ist durch die Aufklärung des Wesens der Albuminurie erst weiteren Forschungen der Weg gebahnt. Der bisherige lokalistische Gesichtspunkt, der die Ursache in einer Nierenschädigung suchte, konnte uns naturgemäß einen Einblick in die konstitutionellen Grundlagen der Albuminurie nicht gewähren.

Nicht viel anders liegen die Verhältnisse bei den sog. hämatogenen Nierenerkrankungen, zumal es sich hier noch vorwiegend um infektiöse Ursachen handelt. Weder lassen sich aus der Kasuistik noch aus der Statistik bestimmte individuelle Sonderheiten für das Auftreten und den Verlauf selbst, nicht einmal für die Besonderheit der zu einer Nierenaffektion führenden Reaktion des Organismus auf eine Infektion erkennen. Wenn die Nierenaaffektionen infektiöser Ätiologie in der Jugend häufiger als im Alter angetroffen werden, so deckt sich diese Erfahrung mit der allgemeinen Verteilung der Infektionskrankheiten. Ebenso gehen auch die in der Ernährung und in schlechten hygienischen Verhältnissen gegebenen Bedingungen für das Auftreten dieser Nierenaaffektionen mit denen der Infektion überhaupt parallel. Ich verweise hier auf die Ausführungen auf S. 766.

Der wichtigste Fortschritt der letzten Jahre ist die Erkenntnis, daß die Niere wie unter physiologischen so auch unter pathologischen Verhältnissen selbst bei diesen sog. Nierenkrankheiten teilweise eine recht untergeordnete Rolle spielt, daß es sich keineswegs um eine lokale, sondern a priori um Allgemeinerkrankungen handelt. Diese Tatsache sowie die allgemeine Bedeutung der bisher als Folgeerscheinungen von Nierenerkrankungen betrachteten Störungen im Wasserhaushalt und im Kreislaufsystem lassen eine Erörterung und Richtigstellung dieser Verhältnisse in einer von diesem Gesichtspunkt geleiteten Darstellung der hämatogenen Nierenkrankheiten auch im Rahmen dieser Abhandlung gerechtfertigt erscheinen. Selbst die Therapie dieser Krankheiten, die

vorwiegend in diätetischen Maßnahmen in der Ernährung und in der ganzen Lebensweise besteht und deren Erfolg darum von der Willensstärke und dem ganzen Charakter der Person in hohem Maße abhängig ist, bedarf zumal in Anbetracht der meist jahrelangen Dauer der Krankheiten einer kurzen Berücksichtigung. In diesem Sinne ist die Konstitution für den Verlauf und die Prognose von ausschlaggebender Bedeutung.

Die klinischen Kardinalsymptome der bereits erwähnten Lipoidnephrose sind: Albuminurie bis zu den stärksten Graden, Cylindrurie und doppelt brechende Lipoide im Harn, Ödeme bis zu den stärksten Graden. Als besonders charakteristische Merkmale gegenüber der Glomerulonephritis fehlen hier Störungen der Stickstoffausscheidung und Blutdrucksteigerung. Die Erscheinungen der hier vorliegenden pathologischen Blutzusammensetzung wurden bereits erwähnt, hinzu kommt noch eine starke Vermehrung des Cholesteringehaltes des Blutes. Bei der kolloiden Blutveränderung handelt es sich um eine Verschiebung der kolloiden Phase vom Albumin zum Globulin, von den Solen zu den Gelen, von den „hydrophilen“ zu den „hydrophoben“ Gruppen der Körperkolloide. Von dieser Verschiebung werden nun auch die Lipoide betroffen, die im kolloiden Aufbau der Körpersäfte am äußersten Ende der Gele stehen. Sie sind enthalten in der Euglobulinfraktion und werden sowohl durch Elektrolytzusatz als durch den elektrischen Strom gemäß ihrer kolloiden Stellung in erster Linie ausgeflockt. Die Trübung des Serums und der Transsudate bei der Lipoidnephrose wie auch der erhöhte Cholesteringehalt des Blutes ist lediglich durch die Ausflockung von Lipoiden bedingt. Ähnlich wie wir es bei der Albuminurie gesehen haben, sind nicht nur Eiweißstoffe, sondern auch die ausgeflockten Lipoide für den Organismus unbrauchbar geworden, „denaturiert“. Sie fungieren darum als Fremdkörper im Blute und werden durch die Nieren zwangsmäßig ausgeschieden. Damit ist nicht nur die Erscheinung der Albuminurie, sondern auch der Lipoidurie bei der Lipoidnephrose als Folge der Störungen im Aufbau der Körperkolloide erklärt. Unter normalen Verhältnissen ist die Dispersität so aufgebaut, daß ein optimaler Wasseraustausch vom Serum zu den Geweben und damit auch eine opportune Diurese stattfindet. Dabei befinden sich die hydrophilen Kolloide (Albumin und Pseudoglobulin) im Zustand stärkster Quellung, sie sind „hydratisiert“. Wir wissen heute, daß die verschiedenen Eiweißkörper im Serum sich umwandeln können. So können Albumin und Pseudoglobulin durch Änderung der Ionenkonzentration sowie durch den elektrischen Strom in Euglobulin übergeführt werden. Diese Umwandlung geht im lebenden Organismus im Interesse des Flüssigkeitstransportes ununterbrochen nach beiden Richtungen vor sich, und gerade die Lipoide spielen hierbei eine hervorragende Rolle. Ernährungs-



verhältnisse, fieberhafte Erkrankungen und, wie von *Ruppel, Ornstein, Karl* und *Lasch* bei zur Immunisierung behandelten Tieren nachgewiesen werden konnte, insbesondere die Einwirkung von Bakterientoxinen sind von maßgebendem Einfluß darauf. Wenn nun eine solche Umwandlung von hydrophilen in hydrophobe Kolloide bei der Lipoidnephrose in erheblichem Maße geschieht, wie durch die von mir festgestellte Vermehrung der Euglobulinfraction nachgewiesen werden konnte, so erklärt sich hieraus der vermehrte Quellungsdruck der Gewebe und wir verstehen nunmehr auch das dieser Krankheit eigentümliche Symptom der Ödeme. Naturgemäß beschränkt sich diese Umwandlung nicht nur auf die Kolloide der Körperflüssigkeiten, sondern erstreckt sich in unausbleiblicher Wechselwirkung auch auf die Gewebeskolloide. Man muß nun berücksichtigen, daß die Vermehrung des Cholesterins im Blute nicht ohneweiters als ein vermehrter Cholesterinreichtum des gesamten Organismus gedeutet werden darf. Es ist wohl möglich, daß die Organe sogar weniger Cholesterin enthalten als normal, weil ihre Kolloide das Cholesterin nicht halten können, und daß gerade in der Cholesterinarmut die Ursache der Wassersucht zu suchen ist. Zu dieser Annahme berechtigen uns die Verhältnisse bei dem während des Krieges aufgetretenen „Hungerödem“. Bei dieser Krankheit wurde im Gegensatz zur Lipoidnephrose trotz der bestehenden Wassersucht mitunter eine vermehrte Harnaussfuhr beobachtet. Ein weiterer Unterschied besteht darin, daß das Blutserum beim Hungerödem nach *Feigl* lipoidarm sein soll. Hoher und niedriger Quellungsdruck entsprechen also hier jeweils vermehrtem und vermindertem Cholesteringehalt des Serums. Die Gewebe bzw. die Gewebeskolloide dürften aber bei beiden Krankheiten lipoidarm sein, bei der Lipoidnephrose, weil sie in den Lipoiden nicht gehalten werden können, beim Hungerödem infolge der mangelhaften Lipoidzufuhr. Bei der uns heute namentlich durch die Untersuchungen von *Dresel* bekannten großen Bedeutung des Cholesterins für den Wassertransport im Organismus wäre hier eine gemeinsame Ursache der Wassersucht bei beiden Krankheiten und vielleicht auch bei manchen mit Störungen im Wasserhaushalt einhergehenden Nährschäden der Säuglinge zu suchen. Allerdings stehen Untersuchungen über den Cholesteringehalt der Gewebe bei der Lipoidnephrose noch aus. Jedenfalls haben wir in der durch eine Reihe sicherer Befunde festgestellten kolloiden Verschiebung eine Erklärung für die hauptsächlichsten Erscheinungen der Lipoidnephrose.

Die sog. lipoide Degeneration ist sicher nicht etwa die Ursache der Krankheitserscheinungen, sondern lediglich die Folge der notwendigen Lipidausscheidung. Die Bezeichnung „Degeneration“ ist also nicht ohneweiters zutreffend. Allerdings zeigt doch das Erscheinen zahlreicher lipoidgefüllter Epithelien im Harn, daß ein verstärktes Abstoßen von Epithelien erfolgt und daß diese also durch die starke Lipoidzufuhr Schaden leiden. Die Notwendigkeit der Aus-

scheidung der denaturierten Lipoide bildet für die Nieren gewissermaßen eine Cholesterinvergiftung. Dies konnte auch von *Chalatow* und von *Krylow* im Experiment bei Kaninchen durch reichliche Cholesterinesterverfütterung erwiesen werden, indem hierbei die Infiltration der Nierenepithelien mit Cholesterin zu einer folgenden Zerstörung der Zellen führte. Es sei hier allerdings erwähnt, daß die Nieren ein starkes Vermögen besitzen, abgestoßene Epithelien wieder zu ersetzen, ja daß auch unter physiologischen Bedingungen eine dauernde Erneuerung von Nierenepithelien stattfindet.

Das primäre, die physikalisch-chemische Blutveränderung bewirkende Moment kennen wir noch nicht. Lediglich das Vorkommen einer reinen Lipoidnephrose in allen Stadien der Syphilis sowie bei chronischen Pneumokokkeninfektionen deutet auf die Beteiligung bakterieller Einflüsse hin. In vielen Fällen kennen wir die Ätiologie überhaupt nicht, in anderen kann ihr Auftreten bei bestimmten Formen von Tuberkulose (Bauchfelktuberkulose), bei Tumoren meist mit gleichzeitiger Amyloidosis beobachtet werden. Von größter klinischer Wichtigkeit ist die „sekundäre Lipoidnephrose“, d. h. ihr Auftreten im Verlaufe einer chronischen Glomerulonephritis.

Dem Kranken machen sich bei der Lipoidnephrose neben einer allgemeinen Mattigkeit, Appetitlosigkeit und leichteren allgemeinen Störungen des Befindens in erster Linie die durch die Wassersucht gegebenen Belästigungen geltend. Diese können die verschiedensten Grade annehmen, vom kaum wahrnehmbaren Ödem bis zu einer plumpen sackförmigen Schwellung des ganzen Körpers.

Der Zustand der Wassersucht kann in wechselnder Stärke wochen-, monate- und selbst jahrelang anhalten. Trotzdem tritt in den meisten Fällen der reinen Lipoidnephrose, da der Stickstoffstoffwechsel nicht gestört und auch das Gefäßsystem nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, eine Heilung ein. Abgesehen von dem Zustand schwerster Wassersucht, der aber nicht in allen Fällen eintritt, ist das Allgemeinbefinden und die Unternehmungslust des Kranken trotz noch bestehender hartnäckiger Ödeme oft derart gehoben, daß es nur schwer gelingt, ihn von der Notwendigkeit weiterer Bettruhe zu überzeugen. Insbesondere fühlen sich die Kranken trotz der Eiweißausscheidung meist gesund und auch leistungsfähig. Die Ernährung zeigt, daß darum auch bei bestehender Albuminurie, die oft noch jahrelang anhalten kann, die Kranken bei einer vernünftigen Lebensweise sogar wieder ihre Berufsarbeit aufnehmen können, sofern dieselbe nicht ausgesprochen schädigende Einflüsse mit sich bringt.

Bei der Lipoidnephrose ist es eine unbedingte Erfahrungstatsache, die man wie einen Leitsatz festhalten und lehren muß, daß die Ödeme und die Ödembildung nicht gewalttätig durch Medikamente bezwungen werden können. Es ist zu einer gewissen Gewohnheit geworden, in den harntreibenden Mitteln Heilmittel bei Nieren-



erkrankungen zu erblicken. In der Tat ist es aber geradezu erstaunlich, wie wenig die diuretischen Mittel bei der Lipoidnephrose bewirken. Eine rationelle Therapie der Ödeme wäre nur die Herabsetzung des kolloiden Quellungsdruckes, die Lösung des Wassers aus den Fesseln der Kolloide, zu der uns allerdings wirksame Mittel bisher nicht zur Verfügung stehen. Nur in dem Falle, wenn die Lipoidnephrose durch die Syphilis bewirkt ist, wirkt eine vorsichtig eingeleitete spezifische Kur auch auf deren Krankheitserscheinungen.

Eine große Zahl von chemischen Vergiftungen (z. B. Veronal, Chlorzink, Sublimat u. a.) sowie auch starke Intoxikation bei bestimmten Infektionskrankheiten, namentlich bei der Diphtherie, aber auch bei Typhus, Gelbfieber, Ruhr, Cholera u. a., bewirken eine mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose der Nierenepithelien. Gemäß der früheren lokalistischen Einstellung hat man diese Nekrose als Ursache der bei diesen Zuständen beobachteten Nierenfunktionsstörungen angesehen und diese sogar zum Teil für den toxischen Allgemeinzustand verantwortlich gemacht. Von diesem Standpunkte aus wurden darum diese Krankheiten in einer Gruppe als „nekrotische Nephrosen“ bezeichnet und zusammengefaßt. In der Tat handelt es sich aber bei diesen Nierenveränderungen lediglich um Teilerscheinungen ätiologisch und symptomatologisch bekannter Allgemeinerkrankungen bzw. allgemeiner, sich auf alle Organe erstreckender toxischer Schädigungen. Die Zerstörung des Parenchyms ist in diesen Fällen nicht nur in der Niere, sondern auch in allen anderen Organen vorhanden, und selbst das Schicksal des vergifteten Organismus sowie auch das Krankheitsbild ist, wie ich zusammen mit *Berger* durch Tierexperimente feststellen konnte, viel mehr durch die Veränderungen und funktionellen Störungen anderer Organe, z. B. des Centralnervensystems und des Herzens, bestimmt als durch die gestörte funktionelle Leistung der Nieren. Es handelt sich also hier keineswegs um eigentliche Nierenerkrankungen, sondern um die Nierenbegleiterscheinungen bestimmter toxischer Zustände.

Der Verlauf und die Dauer der Erscheinungen richten sich in hohem Maße nach der Grundkrankheit bzw. nach der Allgemeinvergiftung. Übersteht der Organismus die Vergiftung, so hört auch der nekrotische Prozeß in den Nieren auf, sobald sich der Körper des Giftes durch innere Bindung oder Ausscheidung entledigt hat. Es kommt dann unter vollkommener oder teilweiser Regeneration des Epithels, teilweise auch unter Narbenbildung zu einer vollkommenen Heilung bzw. zu einem Stillstand des Prozesses.

Als Begleiterscheinungen von akuten Infektionskrankheiten haben wir an früherer Stelle die sog. „trübe Schwellung“ und die diesem Zustande häufig entsprechende „febrile Albuminurie“ kennengelernt, die in vielen Fällen, besonders von hochfieberhaften

Zuständen aller Art, vorkommt und mit dem Aufhören dieser wieder verschwindet. Wir haben ferner gesehen, daß es bei schwer toxischen Infektionskrankheiten zu einer Epithelnekrose kommen kann. Am ausschließlichsten findet sich dieser Zustand bei der Diphtherie. Nun zeigt es sich aber, daß bei manchen Infektionskrankheiten, namentlich auch bei der Grippe, beim Erysipel u. a., im Harn neben Epithelcyllindern und auch hyalinen und granulierten Cylindern doch in reichlicherem Maße auch rote Blutkörperchen vorhanden sind, als wir diese bei der reinen Epithelnekrose beobachten. Ältere Autoren, die bereits auf diesen Zustand hingewiesen hatten, suchten dessen Ursache in einer stärkeren aktiven Hyperämie, die zu Blutaustritten in der Niere führen soll. *Wagner* spricht darum von einem „hämorrhagischen Katarrh“. In der kategorischen Trennung der „Nephrosen“ von der „Glomerulonephritis“ hat diese Nierenaffectio keine genügende Berücksichtigung erfahren. Sie ist wegen der entzündlichen Erscheinungen keine Nephrose, aber auch anatomisch keine Glomerulonephritis.

Der Unterschied zwischen der Glomerulonephritis und der von mir als „Infektnephritis“ bezeichneten Nierenaffectio kommt besonders deutlich bei dem Nachweis der Entzündungsherde durch die Oxydaserreaktion zur Erscheinung. Während bei der Glomerulonephritis sich die Leukocyten hauptsächlich in den Glomeruli nachweisen lassen, sehen wir sie bei der Infektnephritis fast ausschließlich im Kanälchengebiet bzw. im Interstitium (s. die Fig. 41 und 42 sowie S. 278—286 in meinem Nierenbuch).

Dem Kranken kommt die Infektnephritis als Krankheit nicht zum Bewußtsein, da sie keinerlei von ihm wahrnehmbare Erscheinungen verursacht und auch keine besonderen Rücksichten erfordert. Der bereits erwähnte Harnbefund bei der Infektnephritis kann allerdings das akute Stadium der Grundkrankheit mitunter noch einige Zeit überdauern, aber in der Regel verschwinden sie spätestens nach 2—3 Wochen restlos und es kommt dann regelmäßig zu einer definitiven Heilung.

Bei der durch den Streptokokkus bewirkten Endokarditis verursachen embolische Prozesse in den Nieren eine Entzündung eigener Art. Das Hauptcharacteristicum dieser Form von Nierenentzündung ist der mehr oder weniger reiche Gehalt des Harnes an Blut. Die Nierenfunktion ist anfangs nicht gestört, doch macht sich bei längerer Dauer der Krankheit auch die Erscheinung einer Niereninsuffizienz bis zur ausgesprochenen Urämie geltend. In den meisten Fällen aber beherrscht die Grundkrankheit so sehr das Krankheitsbild, daß die Nierenerscheinungen zurücktreten. Eine direkte Lebensgefahr können die starken Nierenblutungen bedeuten.

Gemäß der Ätiologie und Pathogenese der eitrigen Nephritis bietet diese kein selbständiges Krankheitsbild dar, sie



tritt vielmehr in den meisten Fällen an Bedeutung für die Schwere und den Verlauf der Krankheit hinter den Folgen der Erscheinungen an den übrigen Organen und des septischen Allgemeinzustandes zurück. Nur in seltenen Fällen beschränken sich die metastatischen Eiterungen ausschließlich auf die Nieren.

Bei den bisher besprochenen Gewebsveränderungen in der Niere haben wir immer wieder betont, daß es sich um Teilerscheinungen einer bestimmten Allgemeinerkrankung handelt, bei denen die Nieren lediglich mehr oder weniger mitbetroffen werden und in den meisten Fällen einen heilungsfähigen Prozeß durchmachen. Auch die Glomerulonephritis ist, wie besonders die Allgemeinerscheinungen im akuten Stadium der schwersten Fälle zeigen, eine Allgemeinerkrankung, wobei insbesondere das Capillarsystem betroffen ist. Das Krankheitsbild entspricht in diesem Stadium einer allgemeinen Gefäßerkrankung, insonderheit einer allgemeinen Capillaritis. Die Folgen dieses Zustandes machen sich aber in den Fällen, in denen das akute Stadium nicht in eine Heilung übergeht, gerade durch die reaktiven entzündlichen und später reperativen Vorgänge, ganz besonders in der Niere geltend. Durch die reperativen Prozesse, die schon an sich in einer proliferativen bzw. produktiven Entzündung, d. h. in der Bildung von neuem Bindegewebe, bestehen, wird mit der Zeit ein großer Teil des secernierenden Nierengewebes zerstört und funktionsunfähig. Es entsteht die „Schrumpfniere“. Damit wird insbesondere diejenige Funktion beeinträchtigt, welche in ausschließlichem Maße an die Niere gebunden ist, nämlich die Stickstoffausscheidung, so daß es mit der Zeit, mitunter erst nach Jahren oder selbst nach Jahrzehnten, zu einer Vergiftung des ganzen Organismus durch die nicht mehr ausgeschiedenen Abfallprodukte des Stickstoffstoffwechsels, zu dem eigentlichen Nierensiechtum kommt. Es ist bemerkenswert, daß ein Versagen dieser Funktion, nämlich der Stickstoffausscheidung, oft schon beobachtet wird bei Nieren, in denen der Bestand an scheinbar noch intaktem Nierengewebe relativ groß ist im Vergleich zu dem geringen Befund von vorhandenem Nierengewebe, z. B. bei der Cystenniere, das noch eine ausreichende Stickstoffausscheidung zu leisten vermag (s. S. 770). Dies hat seinen Grund in der hauptsächlich auf die feinen Nierengefäße systematisch ausgebreiteten Schädigung. Ferner zeigt es sich auch, daß die bei der chronischen Glomerulonephritis, der Schrumpfniere, neugebildeten Epithelzellen nicht mehr die feindifferenzierte Beschaffenheit haben wie in der normalen Niere, also auch qualitativ weniger leistungsfähig sind.

Der eigenartige Charakter der Glomerulonephritis kommt besonders im akuten Stadium der schweren Fälle zum Ausdruck: das Organ ist im ganzen stark gequollen, vergrößert und von einer ganz eigentümlichen elastischen Konsistenz. Auf der

Schnittfläche zeigt sich eine relative Blutarmut und die Glomeruli quellen wie feine Sagokörnchen hervor. Dieser Zustand der Quellung findet sich bei keiner anderen Krankheit und auch bei keiner anderen Nierenschädigung. Ebenso zeigt die histologische Untersuchung, daß der primäre Prozeß eine Endothelquellung der feinen Gefäße und Capillaren ist (s. mein Nierenbuch, S. 374). Die Entzündung, u. zw. sowohl anfangs die exsudative wie später die produktive, sind lediglich die Folgeerscheinungen dieser mehr oder weniger intensiven und mehr oder weniger systematisch ausgebreiteten Capillarquellung.

Bei der akuten Glomerulonephritis stellen sich gemäß ihrem Charakter als einer infektiösen Allgemeinerkrankung in ihrem ersten Auftreten sehr häufig erhebliche Störungen der gesamten Funktionen des Organismus, Temperatursteigerungen, allgemeine subjektive Beschwerden, kurz die Allgemeinerscheinungen einer Infektionskrankheit ein. In anderen Fällen ist aber der Beginn ein durchaus schleichender, unmerklicher, so daß die Krankheit überhaupt nicht beachtet und erst in einem weit fortgeschrittenen Stadium entdeckt wird. Die Veränderung der normalen Beschaffenheit des Harns ist das untrüglichste und einzig sichere, der Nachweis von mehr oder weniger reichlichem Blut im Harn neben den verschiedensten Cylindern das führende Symptom. Die Menge des Harns ist meist reduziert, sein spezifisches Gewicht im Verhältnis zu der Menge niedrig gestellt. Es besteht eine Hyposthenurie. Als Zeichen der allgemeinen Capillarschädigung sind die Blutdrucksteigerung, die Wassersucht, die Sehstörungen sowie auch die eklamptischen Krämpfe aufzufassen. Diese sind keine Folge einer Harnstoffintoxikation, sondern durch die entsprechenden lokalen Capillarquellungen bedingt. In schweren Fällen wurden diese Erscheinungen auch ohne direkte Nierenerscheinungen (Eiweiß, Cylinder u. s. w.) bzw. schon vor diesen beobachtet. Neben den geschilderten führenden Symptomen kommt dem Verhalten des Herz- und Gefäßsystems die größte Bedeutung zu. Infolge der Blutdrucksteigerung kommt es zu einer Erweiterung der Herzkammern und der Vorhöfe, und nicht selten ist das Versagen der Herztätigkeit die Todesursache im akuten Stadium, nämlich dann, wenn die Heftigkeit der Erkrankung nicht die nötige Zeit für eine kompensatorische Hypertrophie des Herzens läßt. In manchen Fällen erweist sich jedoch die Störung der Nierenfunktion selbst schon im akuten Stadium so anhaltend und intensiv, daß die Harnausscheidung auf geringste Menge reduziert ist oder eine völlige Anurie besteht. Hier kann dann eine echte akute Urämie im Zusammenhang mit den allgemeinen Funktionsstörungen schon nach wenigen Tagen das Ende herbeiführen. In zahlreichen leichteren Fällen können aber auch alle diese



Erscheinungen fehlen und die Nierenfunktion selbst in kaum merklichem Maße gestört sein.

Das Anfangsstadium gestattet jedoch fast nie mit Sicherheit eine Voraussage über den mutmaßlichen Verlauf der Krankheit; oft kommen Kranke mit einem sehr schweren Anfangsstadium zu völliger Heilung, und anderseits schließt sich an ein kaum beachtetes Anfangsstadium eine chronische Glomerulonephritis an, die in kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führt. Der tödliche Verlauf im akuten Stadium ist nicht häufig, er war z. B. bei der großen Zahl der im Kriege aufgetretenen akuten Nephritisfälle trotz der doch gewiß ungünstigen Begleitumstände in weniger als 1% zu beobachten. Die Heilung, die sich allerdings auch in den leichteren Fällen meist über Wochen und selbst Monate hinzieht, ist der häufigste Ausgang der akuten Nephritis. Das charakteristische Merkmal bei diesem Verlauf ist eine unverkennbare Tendenz zum Nachlassen aller Krankheiterscheinungen. In manchen Fällen ist jedoch die Heilung, wie der spätere Verlauf zeigt, nur eine scheinbare. Wenn auch erst oft nach Jahren, machen sich dem Kranken mit oder ohne erhebliche direkte, in der Beschaffenheit des Urins gegebene Anzeichen die Folgen einer „sekundären Schrumpfniere“ geltend. Als Vorboten bzw. Anzeichen dieser latenten Nephritis stellen sich von neuem wieder eine allmählich zunehmende Blutdrucksteigerung und eine relative Niereninsuffizienz, d. h. eine Hyposthenurie, ein.

Im weiteren Verlauf der chronischen Nephritis lassen sich nach Zeit und Art der Erscheinungen bestimmte Formen unterscheiden, die für die Prognose und therapeutischen Maßnahmen von großer Wichtigkeit sind. So kann sich in manchen Fällen, u. zw. gerade bei einem weniger stürmischen und darum überhaupt nicht beobachteten Anfangsstadium, der Symptomenkomplex einer Lipoidnephrose hinzugesellen, und die Krankheit nimmt dann mehr den Verlauf und die Erscheinungen dieser Krankheit an. Das Auftreten dieses Komplexes, den wir als eine Störung im Cholesterinstoffwechsel bzw. im Kolloidaufbau des Organismus erkannt haben, bringt die phänotypische Änderung der Konstitution im Verlaufe einer Glomerulonephritis überaus deutlich zum Ausdruck. Auch noch nach diesem chronischen Verlauf, der sich über Jahre hin erstrecken kann, tritt häufig noch eine Heilung ein. Nicht selten aber kommt nach Abklingen des nephrotischen Erscheinungskomplexes wieder der Charakter der Glomerulonephritis im Krankheitsbilde hervor. Im Gegensatz zur reinen Lipoidnephrose zeigt sich eine Blutdrucksteigerung und mitunter ebenfalls erst nach Jahren eine Störung der Stickstoffausfuhr, so daß also die sekundäre Lipoidnephrose lediglich ein bestimmtes Stadium in der Entwicklung der sekundären Schrumpfniere bildet. In manchen Fällen schließt sich kurze Zeit nach dem ersten Nachlassen der akuten Erscheinungen, nach einer scheinbar beträchtlichen Besserung, eine

ständige, rasche Steigerung der Erscheinungen einer Niereninsuffizienz sowie auch der Blutdrucksteigerung an. Die Kranken mit dieser durch das Tempo des Verlaufes sowie durch die Art und Schwere der Erscheinungen gefährlichen sog. subakuten Form der Glomerulonephritis erfreuen sich meist nie mehr längere Zeit hindurch eines beschwerdefreien Daseins. Diese Form betrifft meist Kranke jugendlichen Alters. Das Endstadium stellt sich etwa 2—3 Jahre nach Beginn der Erkrankung ein und wird eingeleitet und herbeigeführt durch ein kurz dauerndes Stadium schwerer Urämie. Nicht selten tritt aber der Tod, selbst bei sehr jugendlichen Kranken, durch eine Apoplexie, als Folge der fortgeschrittenen, auf der Basis der primären Gefäßschädigungen entstandenen Gefäßsklerose ein. Gegenüber diesem raschen Verlauf erreicht bei dem uns als „sekundäre Schrumpfniere“ bekannten Krankheitsbild die als Folge der Narbenbildung in den Nieren verursachte Beeinträchtigung und Zerstörung des funktionellen Gewebes erst nach 10—20jährigem oder noch längerem Krankheitsverlauf einen so erheblichen Grad, daß eine lebensbedrohende tödliche Niereninsuffizienz einsetzt. Diese Form der chronischen Glomerulonephritis tritt daher erst in einem späteren Alter hervor. Die chronische Harnstoffintoxikation, die sog. chronische Urämie, verleiht dem Nierenkranken ein charakteristisches blaßgelbes, kachektisches Aussehen. In früherer oder späterer Zeit stellen sich in wechselndem Grade starke Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, häufiges Übelsein, Erbrechen, Schläfrigkeit, Interesselosigkeit und Apathie, Juckreiz der Haut, Durchfälle als Zeichen der schweren Vergiftung ein, die entweder allmählich oder in raschen Steigungen im sog. urämischem Koma das Ende herbeiführen.

Verlauf, Ausgang und Dauer einer nicht im akuten Stadium zur Abheilung gekommenen Glomerulonephritis können demnach die aller verschiedensten Formen annehmen, in fast nicht geringerem Grade auch die Krankheitserscheinungen selbst. Nehmen wir dazu noch die verschiedenen Möglichkeiten des Umfangs und der Intensität der Erscheinungen beim ersten akuten Beginn der Krankheit, so ergibt sich die große Verschiedenheit der Bedeutung einer „Glomerulonephritis“ als Krankheit für den davon betroffenen Menschen ohneweiters.“

Es ist darum auch kaum möglich, einen einigermaßen typischen körperlichen oder seelischen Zustand des „Nephritikers“ darzustellen. Im Gegensatz zu den in den vorigen Kapiteln geschilderten Nierenaffektionen, welche die Lebens- und Berufsfreudigkeit des Menschen durch mehr oder weniger starke und dauerhafte Schmerzen oder durch allgemeine Infektionserscheinungen in hohem Maße beeinträchtigen können, macht sich eine chronische Nephritis weder durch lokale noch durch allgemeine Störungen geltend, selbst wenn bereits die normale



Nierenfunktion erheblich beschränkt ist und eine relative Niereninsuffizienz besteht. Aussehen, Körpergewicht und Leistungsfähigkeit können in diesem Stadium noch unverändert sein, so daß es in den meisten Fällen sogar Schwierigkeiten bereitet, den Kranken zu den bei seinem Leiden notwendigen Einschränkungen in der Lebensweise und besonders in der Diät anzuhalten. Allerdings kann auch bei noch ausreichender Ausscheidung der katabolischen Eiweißprodukte die Konstitution eine Änderung erfahren, die von sich aus eine Störung des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes bedingt, und in dem Zustand der geschilderten „sekundären“ Lipoidnephrose zum Ausdruck kommen. In anderer Richtung können Gefäßschädigungen ihrerseits eine Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie und damit subjektive und objektive Erscheinungen herbeiführen, die der Konstitution einen besonderen Charakter geben. Das eigentliche phänotypische Zustandsbild des Nephritikers tritt aber erst hervor, wenn es infolge einer absoluten Niereninsuffizienz allmählich zu einer Retention der giftigen Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels und damit zu einer allgemeinen Vergiftung kommt, die sich in den oben geschilderten Erscheinungen äußern. Das blaßgelbe, welke Aussehen, die Abmagerung, die allgemeine Schlappheit kennzeichnen den „Nephritiker“ in diesem Zustande. Naturgemäß ist dann auch die Psyche und die Geistigkeit stark beeinträchtigt. Aber selbst jetzt noch erweisen sich die genotypischen Charaktereigenschaften von souveräner Bedeutung. Ein starker Wille kann auch trotz aller körperlicher Beschwerden zum Durchbruch kommen, ich darf nur an den allgemein bekannten Fall eines eben verstorbenen Staatsmannes erinnern, der noch bis in die letzten Tage, ja bis in die letzten Stunden seines Lebens größte Tatkraft entfaltete, obgleich die Urämie seinen Körper bereits zum Schatten abgemagert hatte. Wie bei den meisten Krankheiten ist auch hier die Aufstellung phänotypischer Charakterbilder ein schwieriges, vielleicht unmögliches Unternehmen. Eine relative Gleichheit der Erscheinungen tritt erst dann ein, wenn die Vergiftung bis zu einem Grade fortgeschritten ist, in dem die geistige Person aufgehört hat.

Es wurde schon angeführt, daß eine Störung der Nierenfunktion lediglich auf Grund eines *V e r b r a u c h e s* oder des *A l t e r n s* des Organes nicht beobachtet wird, dagegen führen die im Rahmen der *Alterserscheinungen*, insbesondere einer allgemeinen Arteriosklerose, auftretenden Veränderungen der Nierengefäße zu mehr oder weniger ausgebreiteten Zerstörungen des Nierengewebes. Sofern es sich um eine sog. *A t h e r o m a t o s e* der Arterien handelt, die sich namentlich auf die größeren Arterien erstreckt und als „Abnutzungs-krankheit“ meist erst im Greisenalter auftritt, kommt es durch die Prozesse zu einer Undurchlässigkeit größerer Arterien in der Niere, wodurch der Blutzufluß und die Ernährung der von ihnen versorgten Bezirke des Nierengewebes ausfallen. Dieses Vorkommen hat eine Schrumpfung

dieser Bezirke zur Folge, was sich in größeren Einbuchtungen an den Nieren schon äußerlich erkennen läßt. Nur diese Prozesse haben wir im Auge, wenn wir von einer „arteriosklerotischen Schrumpfniere“ sprechen. Das übrige Nierengewebe kann dabei noch gut erhalten sein oder es zeigt sich an ihm eine gewisse bei manchen Menschen vorkommende allgemeine Altersatrophie.

Diese Beteiligung der Nierengefäße an der allgemeinen Arteriosklerose tritt sehr häufig im Leben überhaupt nicht durch eigene Erscheinungen hervor. Die Nierenfunktion bleibt bei dieser Altersniere auch bei mehreren Herden an beiden Nieren relativ gut erhalten oder es zeigen sich nur geringe Beeinträchtigungen bei den Funktionsprüfungen. Im Harn kann sich gelegentlich eine geringe Eiweißausscheidung neben vereinzelten Formelementen zeigen.

Von viel eingreifenderer Bedeutung als die geschilderte arteriosklerotische Schrumpfniere sind die Folgen von Veränderungen in den kleinen Arteriolen und Capillaren in den Nieren als Teilerscheinung einer mit starker Blutdrucksteigerung einhergehenden, systematisch über diese Gefäßgattung in allen parenchymatösen Organen ausgebreiteten hyalinen Degeneration, der sog. Arteriolsklerose. Während man früher den ganzen Komplex der klinischen Erscheinungen bei dieser Krankheit als Folge der Nierengefäßveränderungen auffaßte und darum das Krankheitsbild als „genuine Schrumpfniere“ bezeichnete, erblicken wir heute in diesem Zustand der Niere lediglich eine Teilerscheinung der auf Grund einer primären Blutdrucksteigerung entstandenen allgemeinen Arteriosklerose bzw. eines Krankheitsbildes, das ich als „genuine Hypertonie“ bezeichnet habe.

In der Ätiologie und Pathogenese der genuinen Hypertonie kommen alle Faktoren, die auch unter physiologischen Verhältnissen auf die Bewegung bzw. die Schwankungen des Blutdruckes Einfluß haben, in Betracht, sofern sie eine pathologische Steigerung erfahren. Dabei spielen Übererregungen im vegetativen Nervensystem, d. h. mit starken subjektiven Erscheinungen einhergehende Blutdruckbewegungen, etwa im Sinne einer Gefäßabnutzung, eine Rolle, außerdem aber auch Giftwirkungen auf die Gefäße selbst, die teilweise in Stoffwechsel-, teilweise in endokrinen Produkten zu suchen sind, wie uns die Fälle zeigen, in denen eine dauernde Hypertonie gewissermaßen unbemerkt entstanden ist (Masthypertonie, klimakterische Hypertonie). Diese Momente können in jedem Lebensalter mehr oder weniger wirksam sein und im späteren Alter sich in ihren Folgen am Arteriensystem neben anderen Ursachen der Arteriosklerose geltend machen, die von ihnen abhängigen Gefäßveränderungen darum auch neben anderen, also etwa der Atherose oder Mediasklerose, bestehen. Es ist demnach nur der Grad der Intensität und der Ausbreitung



sowie das zeitliche Moment des Auftretens und Fortschreitens der mit dem Blutdruck in Zusammenhang stehenden Gefäßveränderungen und ihren klinischen Erscheinungen, welche den Begriff der Krankheit bestimmen. Wenn wir daher von einer Ätiologie der genuinen Hypertonie sprechen wollen, so können wir nur die Momente im Auge haben, denen wir eine rasche Steigerung der Höhe des Blutdruckes und eine Beschleunigung der pathologischen Vorgänge an den Gefäßen zuschreiben. Die Ätiologie ist darum keineswegs eine einheitliche. Charakteristisch ist das zeitliche Auftreten. Die Krankheit setzt in manchen Fällen schon in der zweiten Hälfte des 4. Dezenniums, doch besonders häufig im 40. bis 45. Lebensjahre ein und kommt dann in den folgenden 10 Jahren in ihren Folgeerscheinungen zur Auswirkung. Die Veränderungen der Gefäße werden also nicht durch eine gleichsam physiologische Abnutzung, durch ein physiologisches Altern hervorgerufen, sondern ein pathologisch gesteigerter Verbrauch verursacht ein frühzeitiges Altern.

Wir begegnen darum der genuinen Hypertonie häufig bei Menschen, die in dauernder geistiger Spannung gehalten werden, die große Leistungen von ihrem Geist und Körper zu verlangen pflegen. Schon diese Tatsache bringt die Bedeutung konstitutioneller Ursachen für die Entstehung der Hypertonie zur Anschauung, die im Temperament der Kranken gegeben sind. In manchen Fällen sind allerdings auch ganz bestimmte Effekte (Prozesse, unglückliche Ehe- und Familienverhältnisse, Todesfälle, finanzielle Verhältnisse u. dgl.) als äußere Ursache der genuinen Hypertonie nachweisbar.

Von mächtigem Einfluß auf die Blutbewegung und auf das Gefäß- bzw. das ganze vegetative System ist die Einwirkung der Hormone. Dies lehrt uns in einwandfreier Weise die klinische Erfahrung und erklärt auch die Beobachtung einer ursächlichen Bedeutung für die Korrelationsstörungen endokriner Drüsen in den verschiedenen Lebensaltern, besonders im Klimakterium oder gelegentlich auch in einzelnen Krankheitsfällen (Basedow u. a.) für das Auftreten pathologisch gesteigerter Blutdruckschwankungen und Blutdruckhöhe.

In gleicher Richtung wirkt aber auch ein gesteigerter oder gestörter Stoffwechsel, wie uns wiederum die klinische Erfahrung lehrt (Masthypertonie, Gicht).

So sehen wir unter den Kranken besonders häufig Berufe vertreten, deren Vertreter geneigt sind, neben großen Anstrengungen ihres Berufes gleichzeitig lukullischen Genüssen in reichlichem Maße zu huldigen.

Die Beteiligung der genannten Momente an dem Zustandekommen der Hypertonie läßt sich jedoch keineswegs mit einer bestimmten Gesetzmäßigkeit erkennen, es fehlt oft jedes klärende Moment exogener Natur.

Wir dürfen daher die im Berufe und in der Lebensweise gegebenen ursächlichen Bedingungen lediglich als die Krankheit begünstigende Faktoren betrachten. Ausschlaggebend für die Entwicklung der Krankheit der genuinen Hypertonie sind zwei konstitutionelle Momente, nämlich die Beschaffenheit des vegetativen Systems und anderseits der Gefäßsubstanz und Zellkolloide.

Klinisch kommen diese Tatsachen in der im Einzelfalle fast regelmäßig nachweisbaren erblichen Anlage zum Ausdruck. Die genuine Hypertonie ist nicht selten eine ausgesprochene Familienkrankheit und betrifft oft Geschwister ohne Rücksicht auf Geschlecht, Beruf und Lebensführung.

Auf die Pathogenese und den naturgemäß sehr mannigfaltigen klinischen Erscheinungskomplex dieser Krankheit kann hier nicht näher eingegangen werden (ich muß noch einmal auf mein Nierenbuch verweisen). In manchen Fällen macht sich die Auswirkung der Blutdrucksteigerung mehr am Gefäßsystem selbst bzw. am Herzen geltend. Unter subjektiven Herzerscheinungen kommt es allmählich zu einer Herzinsuffizienz. Die Nierenfunktion kann dabei zunächst noch relativ gut erhalten sein, bis sich dann mit dem Eintreten einer „Stauungsniere“ auch in diesen Fällen des sog. kardialen Typus der Hypertonie quantitative und qualitative Störungen in der Harnausscheidung, neben anderen Stauungserscheinungen die der Stauungsniere, zeigen. Bei einer Gruppe anderer Kranker verursachen die Gefäßveränderungen und ihre Vorläuferstadien vorwiegend Störungen und Ausfallserscheinungen nervöser Art, so daß man von einem cerebralen Typ der Hypertonie sprechen kann. Gegenüber der Zahl der Kranken mit diesen Verlaufsformen treten die Fälle weit zurück, in denen ein vorwiegendes Betroffensein der Niere durch sekundäre Zerstörung des Nierengewebes und folgende Nierenfunktionsstörungen das Krankheitsbild beherrschen bzw. das Ende herbeiführen. Nur diese Fälle fassen wir heute noch unter der Diagnose einer „genuinen Schrumpfniere“ in engerem Sinne zusammen. Diese Diagnose ist uns dann lediglich der rein klinische Begriff für die im Stadium der Niereninsuffizienz stehende genuine Hypertonie bzw. der allgemeinen Arteriosklerose im Sinne eines „renalen Typus“ dieser Krankheit. Naturgemäß können sowohl die kardialen als die nervösen Erscheinungen beliebig nebeneinander abwechselnd und ebenso auch neben Nierenerscheinungen vorkommen und sich gegenseitig beeinflussen.

Als Teilerscheinung der allgemeinen Arteriolosklerose bzw. einer allgemeinen Hyalinosis führt die hyaline Degeneration der kleinsten Nierengefäße zu Schrumpfungen kleiner Nierenpartien und damit zu einer allgemeinen Verkleinerung, zu einer Schrumpfung des ganzen Organes. Die gesunden Partien treten an der Oberfläche der



Niere gegenüber den geschrumpften Partien als feine Höckerchen hervor. Es kommt zu dem bekannten anatomischen Bilde der sog. „roten Granulanier“. Nach meiner kasuistischen Erfahrung ist die Lokalisation der Gefäßprozesse bestimmend für die Einwirkung der Arteriosklerose auf die Nierenfunktion, insofern als ein Betroffensein der Vasa afferentia bzw. der Glomeruli mehr zu zerstörenden proliferativen entzündlichen Prozessen, bei den übrigen Gefäßen dagegen mehr zu rein atrophischen Prozessen führt. Die ersteren haben darum mehr einen „malignen“, die letzteren mehr einen „benigen“ Charakter der Nierensklerose.

Wenn die Krankheit der genuinen Hypertonie in das Stadium der Niereninsuffizienz eingetreten ist, unterscheidet sich das Krankheitsbild der genuinen Schrumpfniere in bezug auf die durch die Nierenfunktionsstörungen verursachten Erscheinungen nicht mehr prinzipiell von der chronischen Nephritis bzw. der sekundären Schrumpfniere, wie wir sie bereits geschildert haben. In manchen Fällen sind wir nicht in der Lage, zu unterscheiden, ob eine genuine Hypertonie oder eine vorausgegangene und unbemerkte chronische Nephritis den Endzustand herbeigeführt hat. Die Zeit zwischen dem ersten Auftreten der Merkmale einer Niereninsuffizienz und dem tödlichen Ausgang der Krankheit beträgt auch bei der genuinen Schrumpfniere in den günstigsten Fällen nur wenige Jahre. Für die Prognose ist der Allgemeinzustand und namentlich die Beschaffenheit des Herzens von ausschlaggebender Bedeutung. Bei guter Herzkraft wird eine für die Erhaltung des Lebens notwendige Harnausscheidung auch von einem sehr reduzierten Nierenparenchym gewährleistet und die kompensatorischen Faktoren können sich sogar noch in beträchtlichem Maße entwickeln. Sobald aber die Herztätigkeit nachläßt, ist die Prognose der genuinen Schrumpfniere durchaus ungünstig. Andererseits ist zu erkennen, daß die Intoxikation infolge der Niereninsuffizienz die Gefäßprozesse im allgemeinen ungünstig beeinflußt und damit auch für die ganze Krankheit von prognostisch ungünstiger Bedeutung ist.

**Literatur:** Publikationen über die morphologische oder funktionelle Beschaffenheit der Niere vom Konstitutionsgesichtspunkte aus gibt es bisher nicht; es erübrigt sich, die hier bereits unter jedem Kapitel angeführten allgemeinen Werke über das Konstitutionsproblem zu erwähnen. Mit einem Hinweis auf die Lehrbücher der normalen und pathologischen Anatomie sowie der Physiologie seien folgende klinische Werke über die Nierenpathologie angeführt: *F. Munk*, Nierenerkrankungen. II. Aufl., 1925, Urban & Schwarzenberg (hier ausführliches Literaturverzeichnis; besondere Angaben der meisten in der Abhandlung angeführten Arbeiten). — *H. Strauss* u. *F. P. Richter* in Kraus-Brugsch, Bd. VII. — *Volhard*, Die Brightsche Nierenkrankheit. Springer 1918. — *C. Porner*, Lage- und Formanomalien sowie Circulationsstörungen der Niere. Kraus-Brugsch, Bd. VI. — *Siebeck*, Probleme des H<sub>2</sub>O-Haushaltes. Pflügers A. Bd. 201. — *v. Möllendorf*, Zur Histophysiologie in der Niere. Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1922. — *Kümmel*, Handbuch d. Urologie, Springer 1929. — *Deutsch F.*, Kriegsnephritikers Schicksale, M. Kl. 1921.

# Vegetatives System und Person.

Von Prof. Dr. **Kurt Dresel** und Dr. **Fred Himmelweit**, Berlin.

## I. Einleitung.

Wenn wir mit *Friedrich Kraus* vom vegetativen System sprechen und mit dieser Bezeichnung vegetatives Nervensystem und vegetatives Betriebsstück der Zelle zusammenfassen, so tun wir das, weil eine Trennung dieser beiden Teile, wie die Untersuchungen von *Kraus* und *Zondek* gelehrt haben, nicht möglich ist. Allen Veränderungen im vegetativen System, ganz gleich ob sie durch central-nervöse Reize, durch reflektorische Einflüsse, durch Gift- oder Hormonwirkung, durch Elektrolyte oder sonstwie hervorgerufen sind, ist gemeinsam die Art der Auswirkung an der Zelle. Es handelt sich um eine physikalisch-chemische Zustandsänderung, auf der die Funktionsänderung der Zelle beruht, und an der allem Anschein nach die Lipotide der Zellen weitgehend beteiligt sind. (*Dresel* und *Sternheimer*.)

Wollen wir nun hier untersuchen, in welcher Beziehung vegetatives System und Person zueinander stehen, so bedarf es einer gewissen Beschränkung. An sich scheuen wir uns nicht, zu behaupten, daß alles Konstitutionelle in dem Zustand und in der Funktion des vegetativen Systems verankert ist. Es wird vielleicht einmal möglich sein, die Konstitution vom vegetativen System aus zu verstehen. Heute sind wir noch nicht so weit. Obwohl gerade in den letzten Jahren die Erforschung des vegetativen Systems einen vor kurzem noch nicht geahnten Aufschwung genommen hat, fehlen uns immer noch vielerorts die primitivsten Grundlagen, und dieser Mangel wird auch in der folgenden Darstellung zum Ausdruck kommen. Wir werden versuchen, wenigstens das Gerippe zu formen und den Weg zu weisen, auf dem die Forschung weiterschreiten kann.

Vorher sei uns gestattet, in aller Kürze den Aufbau und die Funktion des vegetativen Systems so zu schildern, wie es nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse möglich ist. Wir möchten ausdrücklich betonen, daß diese Schilderung auf viele Streitfragen nicht eingehen wird, sondern eine durchaus subjektive Synthese darstellt, wie sie sich aus zahlreichen Untersuchungen ergeben hat, und als Grundlage weiterer Forschung gedacht ist.

Die vegetative Zelle des Erfolgsorgans ist bereits mit all dem ausgestattet, was ihre spezifische Funktion garantiert. Sehen wir doch,



daß jedes vegetative Organ nach Abtrennung vom Nervensystem funktionstüchtig bleibt und seine spezifische Funktion weiter erfüllt. Diese spezifische Funktion, die bei einer glatten Muskelzelle in Kontraktion und Erschlaffung, bei der Drüsenzelle in dauernder, wenn auch verschieden starker und qualitativ verschiedener Sekretion besteht, hört während des Lebens der Zelle niemals auf. Die „Ruhelage“ der vegetativen Zelle ist keine wirkliche „Ruhe“, sondern eine „Mittel-lage“, um die die Funktion der Zelle hin und her schwankt. Die glatte Muskelzelle ist niemals in dem Zustande völliger Erschlaffung und die Drüsenzelle hört nicht auf zu secernieren. Es gibt nur ein ewiges Auf und Ab der vegetativen Funktion und ein Stillstehen auf einem gewissen Funktionsniveau, das nicht der Nulllinie entspricht.

Für dieses charakteristische Verhalten der vegetativen Zelle ist folgendes von Bedeutung. Verantwortlich für den Funktionszustand ist der physikalisch-chemische Zustand der Zelle und dieser ist die Resultante aus dem Einfluß zahlreicher innerer und äußerer Faktoren. Die Nullage wird erst erreicht, wenn das physikalisch-chemische Gefüge zerstört wird, wenn die Zelle abstirbt.

Sicher spielen die Lipoide der Zelle eine überragende Rolle in der chemischen Struktur. Das Verhältnis der Phosphatide zu den Sterinen, das Verhältnis von Lecithin zu Cholesterin hat an sich schon einen Einfluß auf den physikalisch-chemischen Zustand der Zelle, auf die Zellkonstitution, wenn man so will.

Ursprünglich waren es wohl bei den einzelligen und niedrigen Lebewesen nur die Elektrolyte, die nun weiter Funktionsänderungen bewirkten. Der Ionenantagonismus, auf den *Ringer* und *J. Loeb* hingewiesen haben, gilt, wie *S. G. Zondek* gezeigt hat, für jede vegetative Funktion. Änderungen im Verhältnis von  $K^+ : Ca^{++}$  bewirken Änderungen der vegetativen Funktion, vermutlich durch Änderungen im physikalisch-chemischen Zustand der Lipoide (*Dresel-Sternheimer*). Zu den Elektrolyten kamen später die Hormone hinzu, Substanzen, die selbst das Produkt spezifisch vegetativer Zellfunktion, in verschwindend kleiner Menge große Wirkungen auf den Funktionszustand der Zelle ausüben. Elektrolyte und manche Hormone bewirken ein Mehr oder Weniger der Funktion. Davon unabhängig scheinen uns aber noch andere Funktionsbeeinflussungen vorhanden zu sein, die durch die verschiedensten Hormone bedingt sind und zum Teil noch der gründlichen Erforschung harren. Man hat sich vielleicht in letzter Zeit zu sehr unter dem Einfluß des Ionenantagonismus von der einseitigen Vorstellung leiten lassen (und wir selbst fühlen uns nicht frei davon), daß nur das Auf und Ab der Funktion möglich ist. Darüber haben wir vergessen, daß die Reaktion auf die verschiedensten Reize auch ein Teil der Funktion ist. Diese Reaktionsbereitschaft wird ganz zweifellos durch manche Hormone weitgehend geändert, ohne daß im sog. Ruhezustand quantitative Änderungen der Funktion

dadurch bedingt sind. Die Änderungen im Funktionszustand machen sich erst bemerkbar, wenn die normalen Reize die Zellen treffen und von ihnen mit krankhafter Funktion beantwortet werden. Auf diese Weise ist auch die Reaktion auf die durch die vegetativen Nerven vermittelten Reize modifizierbar. An sich besteht der gleiche Antagonismus zwischen den beiden großen Abschnitten des vegetativen Nervensystems, dem Sympathicus und dem Parasympathicus (erweiterter Vagus), wie zwischen den Elektrolyten  $K^+$  und  $Ca^{++}$ . Die Nerven bewirken ein Mehr oder Weniger der Funktion, ein Schwanken um die Mittellage. Direkt vermögen sie nicht mehr als die Elektrolyte. Aber das Nervensystem beherrscht auch die innersekretorischen Drüsen, und mit ihrer Hilfe können sie auch die allgemeine Reaktionsbereitschaft beeinflussen. Wir werden in Beispielen darauf später noch zurückkommen.

Dem vegetativen System zugehörig sind schließlich noch die vegetativen Centren. Erst in allerletzter Zeit ist man auf diese centralen Faktoren aufmerksam geworden. Ihr Sitz in den Stammganglien ist genauestens erforscht, ihre Funktion an vielen Beispielen geprüft worden. Wir müssen es uns versagen, an dieser Stelle auf die Funktion der vegetativen Centren im speziellen einzugehen. Wichtig für die uns hier interessierenden Fragen erscheint nur das Prinzip, das dieser Mechanismus erkennen läßt. Wir müssen in den vegetativen Centren den übergeordneten Regulationsmechanismus für alle vegetativen Funktionen annehmen. Hier sind die Centren, die der Gesamtheit der parasympathischen und sympathischen Nerven übergeordnet sind, hier werden die vegetativen Funktionen nach bestimmten Gesichtspunkten gelenkt, hier werden die für das Leben wichtigen vegetativen Konstanten, wie Temperatur, Blutdruck, Blutzucker, Blutzusammensetzung einreguliert, kurz, hier ist das vegetative Gehirn, das für die Erhaltung des vegetativen Lebens von größter Bedeutung ist. Sowie durch irgendwelche Einflüsse eine Verschiebung in der vegetativen, für jedes Individuum verschiedenen, Mittellage eingetreten ist, vermag das Centrum den ursprünglichen Zustand wieder herzustellen; es bedient sich dabei der peripheren parasympathischen und sympathischen Nerven und auf dem Wege über diese auch der Hormone.

Das ist in Kürze der Aufbau des vegetativen Systems, dessen Beziehungen zur Person im folgenden dargestellt werden sollen.

## II. Die individuelle Reaktionsweise des vegetativen Systems.

Im Jahre 1879 beschrieb *O. Rosenbach* einen Symptomenkomplex, bestehend in Luftmangel, Herz- und Magenbeschwerden. Er glaubte, diese Erscheinungen auf eine Neurose des Vagus zurückführen zu



können. Hier taucht wohl zum erstenmal in der Literatur das Wort „Vagusneurose“ auf, das in der Folgezeit ein grundlegender Begriff in der klinischen Pathologie werden sollte. 1891 hat dann *v. Noorden*, durch Beobachtungen an hysterischen Frauen und Mädchen veranlaßt, den Symptomenkomplex der hysterischen Vagusneurosen zu schaffen versucht und eine Inauguraldissertation von *Buchholz* über diese Frage ausführen lassen. Im Jahre 1908 hat *Zuelzer* unter dem Namen der chronischen Vagusneurose Beobachtungen an 26 Patienten veröffentlicht, die trotz der Kürze der Beschreibung erkennen lassen, daß ihm ein Symptomenkomplex vorschwebte, mit dem uns dann 1910 die grundlegenden Arbeiten von *Eppinger* und *Hess* vertraut gemacht haben. Es handelt sich in diesen Arbeiten um den Versuch, die Neuroselehre zu objektivieren und die verschiedensten nervösen Erscheinungen an den inneren Organen bei der Hysterie und Neurasthenie auf eine besondere Ursache zurückzuführen, nämlich auf die veränderte Funktion des vegetativen Nervensystems. Wenn auch nicht alle Anschauungen von *Eppinger* und *Hess* in der Folgezeit bestätigt werden konnten, so hat uns doch ihre Lehre eine fundamentale Erweiterung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete vermittelt.

Als *Eppinger* und *Hess* das Krankheitsbild der „vagotonischen Disposition“ und der „Vagotonie“ aufstellten, wurden sie teils durch die von *H. H. Meyer* gefundenen experimentellen pharmakologischen Ergebnisse im Tierversuch, teils durch noch nicht genügende Erfahrungen am Menschen dazu verleitet, die Dinge etwas zu einfach und zu schematisch zu sehen. Sie gingen von der Tatsache aus, daß das Adrenalin, das Stimulans des sympathischen Nervensystems, besser vielleicht das Stimulans der sympathischen Funktion, im Körper fast aller Säugetiere produziert wird und, wie die Versuche *Ehrmanns* ergeben haben, dauernd aus den Nebennieren ausfließt und folglich auch die sympathisch innervierten Organe in einem gewissen Erregungszustand erhält. Sie nahmen an, daß für das parasympathische Nervensystem ähnliche Verhältnisse gelten, daß ein „Autonomin“ existiert, das seinerseits die parasympathischen Nervenendigungen in steter Erregung hält.

Mit größter Wahrscheinlichkeit konnten sie dann aus den Versuchen über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion (*Eppinger*, *Falta* und *Rudinger*) schließen, daß die Reizbarkeit des gesamten visceralen Nervensystems unter der Kontrolle und Herrschaft dieser Drüsen steht. Eine solche dauernde Einwirkung von Nervenimpulsen auf das Erfolgsorgan nennt man tonische Innervation. Besteht in beiden Systemen ein solcher Tonus, so halten sich die Erfolgsorgane in einem gewissen Gleichgewichtszustand, der normalerweise einer zweckmäßigen Mittellage entspricht. Durch Impulse in dem einen oder anderen Nervensystem wird die Gleichgewichtslage nach der Seite des einen oder anderen Extrems verschoben.

*Eppinger* und *Hess* folgerten aus dieser doppelten tonischen Innervation, daß je nach der Gleichgewichtslage, die bei den einzelnen Individuen durch die verschieden starke Dauererregung in dem einen oder anderen System in den zugehörigen Organen sich ergibt, die temporär schwankenden Reize, die auf den Tonus gelegentlich aufgesetzt werden, sich mit verschieden großer Leichtigkeit in mechanische oder sekretorische Tätigkeit umsetzen müssen. „Es können somit unter Umständen schon kleine Reize große Wirkungen (physiologische Erregungen, pathologische Effekte) entfalten, da ja zu der bestehenden Erregung anscheinend nur ein kleiner Zuwachs nötig ist.“ Eine normale Tätigkeit der Antagonisten ist notwendig, damit „bei den Zustandsänderungen die visceralen Organe nicht aus einem Extrem ihrer Tätigkeit in das entgegengesetzte verfallen“ und „es ist klar, daß Störungen der gegenseitigen Kontrolle, zu starke oder zu geringe Reizbarkeit bzw. zu hoher oder zu kleiner Nerventonus der einzelnen Antagonisten ein Anlaß für pathologische Zustände werden kann.“

*Eppinger* und *Hess* waren sich wohl bewußt, daß die in dieser Überlegung nebeneinandergestellten Ausdrücke Tonus und Reizbarkeit nicht ganz identische Begriffe sind. Aus ihren Auseinandersetzungen geht hervor, daß sie unter erhöhtem Tonus nichts anderes verstehen wollen, als eine leichtere Ansprechbarkeit auf Reize irgendwelcher Art. So führen sie als Beispiel für ein tonisierendes, nicht direkt erregend wirkendes Pharmakon das Strychnin an, von dem wir wissen, daß es eine größere Ansprechbarkeit für Reize hervorruft. Auf Grund der Tatsache aber, daß der Begriff hoher und niedriger Vagustonus sich in der Tierphysiologie eingebürgert hatte, hielten sie sich für berechtigt, das später zu schildernde Syndrom der Labilität im parasympathischen System des Menschen als vagotonische Disposition zu bezeichnen. Die vagotonische Disposition ist also die Verschiebung der Gleichgewichtslage zu gunsten der parasympathischen Funktion, die es ermöglicht, daß adäquate Reize, auch wenn sie unter dem Schwellenwert liegen, auf den ein normales Nervensystem eben noch anspricht, zu Symptomen führen, die das Krankheitsbild der Vagotonie ausmachen. Genau umgekehrt liegen die Verhältnisse bei der sympathicotonischen Disposition und der Sympathicotonie.

*Eppinger* und *Hess* glaubten, einen fast unbedingten Antagonismus zwischen dem Sympathicus und dem Parasympathicus feststellen zu können, der sich insbesondere auch darin äußert, daß ein hoher Tonus in einem System einen solchen im anderen völlig ausschließt. Ebenso wurde von ihnen ein pharmako-dynamischer Antagonismus gefordert. Sie nahmen an, daß die Wirkung des sympathicotropen Adrenalins und des vagotropen Pilocarpins ausschließlich vom jeweiligen Tonus der bezüglichen Systeme beherrscht wird und glaubten auch in vielfältigen Untersuchungen feststellen zu können, daß alle jene Menschen, die auf Pilocarpin stark reagieren, unempfindlich gegen Adrenalin sind



und umgekehrt alle Menschen, die nach Adrenalinanreicherung Erscheinungen starker Sympathicusreizung zeigen, refraktär gegenüber Pilocarpin sind.

*Eppinger* und *Hess* waren in Gemeinschaft mit *Plötzl* selbst die ersten, die Ausnahmen von dieser Regel fanden, und andere Untersucher, wie *Petrén* und *Thorling*, *Falta* und *Kahn*, *Newburgh* und *Nobel*, *J. Bauer* und viele andere haben zu zeigen versucht, daß der von den genannten Autoren geforderte Antagonismus in der Adrenalin- und Pilocarpinwirkung in einer großen Zahl von Fällen nicht vorhanden ist.

Auch *v. Bergmann* hat auf diese Differenz zwischen den Angaben von *Eppinger* und *Hess* und den tatsächlichen Verhältnissen aufmerksam gemacht. Er hat gezeigt, daß wohl in jedem Falle, in dem vegetativ-nervöse Störungen zu beobachten sind, Reizerscheinungen im parasympathischen und sympathischen System zu beobachten sind: Neben der durch Vaguserregung bedingten Bradykardie, das durch Sympathicusreizung zu erklärende Glanzauge, neben der durch Vaguserregung entstehenden Hyperperistaltik und Hypersekretion des Magens, eine der Sympathicuserregung entsprechende Tachykardie und viele andere Symptomenkomplexe, in denen parasympathische und sympathische Reizerscheinungen in bunter Mischung zu beobachten sind.

Diese Tatsache hat *v. Bergmann* veranlaßt, alle jene Menschen, bei denen Störungen im vegetativen System zu beobachten sind, als „vegetativ stigmatisiert“ zu bezeichnen und auf die Diagnose Vagotonie bzw. Sympathicotonie völlig zu verzichten.

Andere Autoren und besonders auch der eine von uns (*Dresel*) haben sich auf den Standpunkt gestellt, daß es eine Vagotonie und eine Sympathicotonie gibt und daß man versuchen soll, mit Hilfe klinischer Beobachtung und funktioneller Prüfung diese besonderen Konstitutionstypen zu erfassen.

Wir benutzen gerne die Gelegenheit, hier diese Fragestellung erneut zu diskutieren und unsere heutige Auffassung, für die die Erfahrung der letzten Jahre von einschneidender Bedeutung war, zu präzisieren. Dafür ist es notwendig, etwas weiter auszuholen und auf experimentelle und klinische Untersuchungen des näheren einzugehen.

*v. Bergmann* hat aus der großen Gruppe der vegetativ stigmatisierten einen besonderen Konstitutionstyp herausgehoben, den er als Mikrobasedow sine morbo bezeichnet hat. Es sind Menschen, die keine Grundumsatzsteigerung wie beim Basedow aufweisen, die aber das Glanzauge und einen leichten Blähhals haben, die eine Neigung zur Tachykardie zeigen, deren psychische Reaktionen affektbetont und affektilabil sind und die überhaupt gewisse Anlagen erkennen lassen, wie sie in viel ausgesprochenerem Maße beim Basedow zu finden sind. *v. Bergmann* konnte zusammen mit *Salomon* und *Goldner* zeigen, daß das Blut dieser Menschen die Giftfestigkeit der weißen Maus

gegen Acetonitril erhöht, wie dies auch beim Basedowblut der Fall ist, und *Dresel* und *Goldner* fanden, daß noch ein weiterer biologischer Test für Schilddrüsenstoffe, den sie beschrieben haben, nämlich die Glykogenverarmung der Leber, durch das Blut der Individuen mit jener Konstitutionsanomalie nicht selten positiv ausfällt.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß bei einer klinisch nicht schwer zu erfassenden Gruppe vegetativ Stigmatisierter eine Substanz im Blute enthalten ist, die Thyroxinwirkung aufweist. Diese Substanz ist ebenso wie das Thyroxin geeignet, Änderungen der Erregbarkeit des vegetativen Systems hervorzurufen.

Das Thyroxin ist jedoch nicht das einzige Hormon, das das vegetative System beeinflußt. Im Gegenteil, wir können wohl ohne Einschränkung annehmen, daß jedes Hormon durch vegetative Funktionsänderungen wirksam ist. Wie das Thyroxin nicht auf alle vegetativen Zellen in der gleichen Weise einwirkt, so ist auch die Mehrzahl der anderen Hormone in ihrer Wirksamkeit auf bestimmte Organe und Organsysteme eingestellt.

Das, was für das Thyroxin nachzuweisen gelungen ist, nämlich seine Vermehrung bei einem gewissen Konstitutionstyp mit sehr verschiedenartigen vegetativen Störungen, das muß in der Zukunft auch für andere Konstitutionstypen und andere hormonale Veränderungen versucht werden. Auf diese Weise wird es dann vielleicht möglich sein, weitere Gruppen vegetativ Stigmatisierter zu unterscheiden.

Diese Überlegungen sollen zeigen, woran die Einteilung der vegetativ Stigmatisierten in Vagotoniker und Sympathicotoniker zu scheitern droht. Die Hormone beeinflussen die peripheren vegetativen Zellen und dadurch wird die Reaktionsweise dieser Zellen für vegetativ nervöse Reize geändert. Der physikalisch-chemische Zustand der Zellen ist maßgebend für ihren Funktionszustand. Andererseits wissen wir, daß der physikalisch-chemische Zustand auch maßgebend ist für die Reaktionsweise. So ist der parasymphatisch-symphatische Antagonismus nur unter völlig physiologischen Verhältnissen zu finden. Geringgradige Verschiebungen im K-Ca-Quotienten können bewirken, daß sympathische und parasymphatische Reize den gleichen Effekt auslösen (die sog. paradoxen Reaktionen).

Die Auswirkung vegetativ-nervöser Reize ist also abhängig von dem Zustand der Zellen der Erfolgsorgane. Dieser ist wiederum abhängig von sehr zahlreichen Faktoren, wie dem Elektrolytgleichgewicht und vor allem auch von der humoralen Zusammensetzung des Blutes. Aus dieser Überlegung ergibt sich als unbedingt notwendige, aber unseres Wissens bisher noch nirgends ausgesprochene Forderung, daß streng zu unterscheiden ist zwischen humoralen und nervösen Störungen im vegetativen System. Nicht etwa so, als ob beide nichts miteinander zu tun hätten, im Gegenteil, es bestehen sehr innige Verbindungen zwischen beiden Dysfunktionsformen, aber, und dies



erscheint uns der entscheidende Gesichtspunkt, die Dysfunktion des vegetativ nervösen Anteils wird durch humorale periphere Einflüsse, die Dysfunktion der Peripherie durch vegetativ-nervöse Einflüsse in ihrer Auswirkung sehr verschieden gestaltet.

Der Antagonismus der peripheren Wirkung parasympathischer und sympathischer Reize unter physiologischen Bedingungen ist allseitig anerkannt, die Regulation vegetativ-nervöser Vorgänge durch die vegetativen Centren in den Stammganglien wird nur noch von wenigen bezweifelt. Die Auffassung, deren allgemeine Bedeutung wir wohl zuerst erkannt haben, daß es sich nämlich bei dieser Regulation um die Einstellung des für die Erhaltung des Lebens notwendigen Niveaus handelt, ist vielerorts so selbstverständlich geworden, daß man nach ihrem Ursprung nicht mehr zu fragen pflegt.

Die vegetativen Centren bestimmen, wie oben des näheren ausgeführt, die Mittellage der Funktion und das, was man als Vagotonie und Sympathicotonie bezeichnen kann, ist die Einstellung der Mittellage zugunsten der parasympathischen bzw. der sympathischen Funktionen durch eine Bevorzugung der parasympathischen gegenüber den sympathischen bzw. der sympathischen gegenüber den parasympathischen Impulsen, die von den Centren zur Peripherie geleitet werden.

Daß die vegetativen Centren in dieser Weise arbeiten, dafür lassen sich Beweise anführen. *J. Bauer*, der selbst ein Gegner der Vagotonielehre ist, hat mit Recht darauf hingewiesen, daß im Schlaf eine Verschiebung zugunsten der parasympathischen Funktionen stattfindet. Dies erkennt man an der Pupillenverengung, der Pulsverlangsamung, der Neigung zu Schweißen u. s. w. Auch diese Erscheinungen müssen wir mit einer Funktionsänderung in der Tätigkeit der vegetativen Centren in Zusammenhang bringen (*Encephalitis lethargica*), nicht wie *Higier* meint, mit einer Blutfülle der glatten Muskulatur, wodurch diese im Schlaf intensiver funktionieren soll. Überhaupt gehen psychische Reaktionen vielfach mit Änderungen der vegetativen Gleichgewichtslage parallel durch Vermittlung der vegetativen Centren, worauf weiter unten im Abschnitt über die Zusammenhänge zwischen psychophysischer Person und vegetativem System noch genauer eingegangen werden soll. Wenn *R. Schmidt* sagt, die Nacht ist die Zeit der glatten Muskulatur, so ist das nur sehr bedingt richtig, denn nur die parasympathisch fördernd innervierte glatte Muskulatur, wie übrigens auch die in gleicher Weise versorgten Drüsenzellen, sind im Schlaf in verstärkter Tätigkeit, während die sympathisch fördernd innervierten Zellen geringere Funktionen aufweisen (*Dilatator pupillae*, Nebennieren, Schilddrüse u. s. w.). Die Nacht ist also die Zeit der parasympathischen, der Tag die Zeit der sympathischen Funktionen. Es ist demnach bei jedem Menschen in der Nacht eine relative Vagotonie, am Tage eine relative Sympathicotonie vorhanden.

Dieser Wechsel im vegetativen Tonus, der absolut physiologisch ist, ist charakteristisch für das Geschehen im vegetativen System. Alle Regulationen beruhen auf dem gleichen Vorgang, auf der Einstellung einer für jede Person verschiedenen, aber auch für die gleiche Person unter den wechselnden inneren und äußeren Bedingungen in jedem Moment verschiedenen Mittellage.

Uns interessiert hier zunächst die verschiedene personale Einstellung des vegetativen Tonus. Wenn wir so streng definieren, wie wir das soeben zum Ausdruck gebracht haben, so ist unserer Auffassung nach die Berechtigung gegeben, von einer Vagotonie bzw. Sympathicotonie zu sprechen, je nachdem, ob die Impulse, die dauernd im vegetativen Nervensystem ablaufen, mehr das parasympathische oder mehr das sympathische System bevorzugen.

Und ebenso, wie wir in diesem Sinne von einer allgemeinen Vagotonie bzw. Sympathicotonie sprechen können, können wir auch lokale Verschiebungen der Mittellage in der Funktion einzelner Organe und Organsysteme, die auf central-nervösen vegetativen Einflüssen beruhen, annehmen.

Eine ganz andere Frage ist die, ob es möglich ist, sei es nun die allgemeine, sei es die lokale Vagotonie bzw. Sympathicotonie zu diagnostizieren. Wir bekennen hier ganz offen, daß wir in dieser Beziehung durchaus nicht mehr so optimistisch sind, wie der eine von uns (*Dresel*) es früher gewesen ist. Wir haben in der Schule *v. Bergmanns* gelernt, die Schwierigkeiten zu sehen, die dem im Wege stehen. Wir haben gesehen, wie die thyreotische Konstitution, die unserer Auffassung nach auf einem Zuviel an wirksamen Schilddrüsenbestandteilen beruht, Störungen im vegetativen System hervorruft, die infolge der außerhalb des vegetativen Nervensystems liegenden Angriffspunkte des Thyroxins ein sehr wechselseitiges Bild vegetativer Störungen erkennen läßt. Und wenn wir auch meinen, daß jeder Person ein konstitutionell bedingter Funktionszustand des vegetativen Nervensystems zukommt, so muß dieser Zustand sich sehr verschieden auswirken, je nachdem, ob diese Person gleichzeitig eine thyreotische Konstitution aufweist oder nicht. Und so wie hier Verschiedenheiten auftreten, so wird das gleiche der Fall sein bei anderweitigen hormonalen konstitutionellen Abweichungen.

So bleibt in der Tat zur Zeit nichts anderes übrig, als die Menschen mit Störungen im vegetativen System in der großen Gruppe der vegetativ Stigmatisierten nach *v. Bergmann* zusammenzufassen und aus diesen Unterabteilungen abzusondern, bei denen es mit Hilfe der heute zur Verfügung stehenden Methoden möglich ist, charakteristische hormonale bzw. nervöse Einflüsse nachzuweisen. So ist die Abgrenzung des Miniaturbasedow sine morbo *v. Bergmann* gelungen. Andere Unterabteilungen werden folgen, und es wird dann nicht mehr schwierig sein, auch den Zustand des vegetativen Nervensystems bei diesen ein-



zelen Unterabteilungen zu beurteilen. Die sog. Funktionsprüfungen des vegetativen Nervensystems, sowohl die physikalischen wie die pharmakologischen Methoden, reichen hierzu nicht aus, darin ist *v. Bergmann* und vielen anderen durchaus beizustimmen. So wie der Vagusdruckversuch in seinem Ausfall von dem Zustand des Erfolgsorgans abhängig ist, wie *Wenckebach* zuerst festgestellt hat, so wie die Adrenalinwirkung von dem Zustand des Erfolgsorgans in seiner Richtung bestimmt wird, und dieser Zustand durch central-nervöse oder durch hormonale Veränderungen bedingt sein kann, so ist es bei allen Funktionsprüfungen, die die Reaktion der Peripherie auf vegetative Reize zum Ausgangspunkt haben. Nur ein Weg erscheint uns erfolgversprechend. Der eine von uns (*Dresel*) hat aus bestimmten Gründen vor längerer Zeit geprüft, ob die Form der Adrenalinblutdruckkurve durch vorherige Atropinisierung geändert wird. Dies ist in einer Anzahl von Fällen in der Tat zu sehen. Aus einer flachen Kurve wird eine steile Kurve. Oft genug aber sieht man gar keinen oder einen paradoxen Einfluß des Atropins. Dieses Pharmakon schneidet gewissermaßen die Impulse ab, die durch den Vagus zur Peripherie hinstreben. Dadurch wird der Zustand des Erfolgsorgans geändert, wenn ein Übermaß parasymphathischer Nervenimpulse vorhanden war, während humorale, z. B. thyreotische Einflüsse auf die periphere Zelle dadurch unbeeinflusst bleiben.

Um unseren Standpunkt zu präzisieren, fassen wir das Besprochene noch einmal kurz zusammen: Die Verschiedenheiten der individuellen Reaktionsweise des vegetativen Systems sind so vielfache, weil central-nervöse, hormonale und zellkonstitutionelle Einflüsse in buntem Zusammenspiel den vegetativen Tonus bedingen. Es ist zur Zeit mit Hilfe der zur Verfügung stehenden diagnostischen Methoden nur möglich, den Zustand gewisser Teilabschnitte des vegetativen Systems zu beurteilen. Erst wenn wir es gelernt haben werden, in der gleichen Weise wie es *v. Bergmann* für die thyreotische Konstitution ermöglicht hat, sämtliche Hormonorgane in ihrer Funktion zu beurteilen, erst wenn wir die übrigen peripheren Einflüsse auf die Funktionen der Zellen der Erfolgsorgane kennengelernt haben, werden wir auch die von den vegetativen Centren bedingte Einstellung des Tonus im parasymphathischen und sympathischen Abschnitt des vegetativen Nervensystems beurteilen können. Vielleicht wird man dann wieder von allgemeiner bzw. lokaler Vagotonie bzw. Sympathicotonie im engeren Sinne verbunden mit den verschiedensten Kombinationen hormonaler und anderer Störungen sprechen können.

Im Augenblick ist es sicher am zweckmäßigsten, unter bewußtem Verzicht auf die wünschenswerte Differenzierung, die Bezeichnung „vegetativ Stigmatisierte“ (*v. Bergmann*) für die allerdings sehr große Gruppe derer, die Störungen im Funktionsgebiet des vegetativen Systems aufweisen, zu wählen.

### III. Die Bedeutung des vegetativen Systems für Alter, Geschlecht und Rasse.

Wie sehr wir noch im Anfang der Erforschung der Vorgänge im vegetativen System stehen, das zeigt das Fehlen des Tatsachenmaterials hinsichtlich so primitiver Fragestellungen, wie die nach der Bedeutung des vegetativen Systems für Alter, Geschlecht und Rasse. Es ist nur möglich, von ganz subjektiven Eindrücken zu berichten und es der späteren Forschung zu überlassen, statt dessen beweiskräftiges, statistisches und experimentelles Material zu liefern.

#### 1. Alter.

Der eine von uns (*D*) glaubte beobachten zu können, daß normalerweise das menschliche Individuum bei seiner Entwicklung vom Kinde zum Greis sich von einem mehr im parasymphatischen System Erregbaren zu einem mehr im sympathischen System Erregbaren umwandelt. Manches spricht für diese Auffassung, wenn man bedenkt, daß mit zunehmendem Alter viele Erscheinungen, die der Wirkung eines parasymphatischen Reizes entsprechen, zurückzugehen pflegen. Wir brauchen nur an die Abnahme der Bereitschaft zu Spasmen im Magen-Darm-Kanal zu erinnern, an das völlige Fehlen von Akkommodationsspasmen, wie sie beim Kinde nicht selten sind, an das Trockenerwerden der Haut und die gelegentliche Depigmentierung. Wir sehen im Alter den Blutdruck von Jahr zu Jahr ansteigen, den Blutzucker allmählich zunehmen, die Toleranz für Kohlenhydrate geringer werden, wir beobachten die Erschwerung und Verkürzung des Schlafes und manches andere, was in dieser Weise gedeutet werden könnte.

Auch hier wird aber die Schwierigkeit der Untersuchung erkennbar, denn wir wissen, daß die endokrine Formel sich mit den Jahren ebenfalls ändert und daß ein Teil der Zustandsänderungen im vegetativen System auch auf das Nachlassen der Produktion endokriner Organe zurückzuführen ist. Daß hier Wechselbeziehungen eine große Rolle spielen, steht außer allem Zweifel. Wir möchten annehmen, daß sowohl die vegetativen Centren wie die vegetative Peripherie mit den Jahren allmählich fortschreitenden Veränderungen unterworfen sind und daß beides gemeinsam die Altersveränderung in der Funktion des vegetativen Systems zur Folge hat.

#### 2. Geschlecht.

Unterschiede im vegetativen System beider Geschlechter sind bisher nicht aufgefunden worden. Besonderheiten sind nur insofern zu erkennen, als der Menstruationscyclus der Frau periodische Änderungen der vegetativen Erregbarkeit erkennen läßt. Über diesen Punkt liegen verschiedene Untersuchungen vor, die insofern ein einheitliches Resultat



ergeben haben, als während der Menstruation eine leichtere Ansprechbarkeit der parasympathischen Funktionen zu erkennen ist. *Ziembicki* hat eine Supersecretio und Supraciditas menstrualis festgestellt. Dies wurde von *Franke* bestätigt, der die klinischen Erscheinungen während der Menstruation auf eine Erhöhung der Erregbarkeit im Vagussystem zurückführt und von einer Vagotonia intermittens menstrualis spricht. Sehr viele Autoren haben sich mit dem Verhalten des Blutdrucks vor, während und nach der Menstruation beschäftigt. Die Frage ist kürzlich von *Eufinger* und *Eichbaum* nochmals geprüft worden, mit dem Ergebnis, daß bei ca. 50 % der untersuchten Frauen keine Änderung eintritt und daß bei den übrigen 50 % im allgemeinen ein Absinken des Blutdrucks zu beobachten ist. Dieselben Autoren haben festgestellt, daß die mittels der *Dreselschen* Adrenalinblutdruckkurve geprüfte Adrenalinempfindlichkeit bei fast allen Frauen während der Menstruation geringer wird.

Nach *Cullis*, *Oppenheimer* und *Ross-Johnson* soll auch die Temperatur und der Puls während der Menstruation absinken.

Nicht unwichtig sind in diesem Zusammenhang die Befunde von *Bokelmann* und *Rother*, die in der prämenstruellen Phase die niedrigsten, in der ersten Zeit des Intervalls die höchsten Werte für das CO<sub>2</sub>-Bindungsvermögen des Blutes und der alveolaren CO<sub>2</sub>-Spannung fanden.

Daß auch durch den Einfluß einer Schwangerschaft eine Umstimmung des vegetativen Systems erfolgt, ist nicht verwunderlich, wenn wir bedenken, wie weitgehend insbesondere der innersekretorische Apparat dadurch in Mitleidenschaft gezogen wird. Wenn wir noch im Jahre 1922 (*Kraus-Brugsch*) schreiben konnten, daß unseres Wissens bisher keine Untersuchungen über den Zustand des vegetativen Nervensystems während der Schwangerschaft angestellt worden sind, so ist diese Lücke in der Zwischenzeit reichlich ausgefüllt worden. *Louros* konnte eine vagische Übererregbarkeit während der Schwangerschaft feststellen, die sich bis zum Zeitpunkte der Geburt steigert. Auch *Vowinkel* und *Payser* fanden während der Schwangerschaft eine herabgeminderte Adrenalinempfindlichkeit. Während *Louros* aber von einer „Schwangerschaftsvagotonie“, die in der Eklampsie am stärksten ausgeprägt sein soll, spricht, glaubt *Vowinkel* nicht an eine alleinige Übererregbarkeit im vagischen, sondern auch an eine solche im sympathischen System. *Payser* erklärt die herabgesetzte Adrenalinempfindlichkeit der Schwangeren mit einer Unterfunktion der Schilddrüse. Ähnlich wie im Klimakterium äußern sich die Verschiebungen der vegetativen Erregbarkeit während der Schwangerschaft durch Blutdrucksteigerung und Blutdruckschwankungen, wie sie v. *Jaschke* als Ausdruck der erhöhten Herzarbeit, insbesondere in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft feststellen konnte. Hier sei noch auf die Befunde von *Bokelmann* und *Rother* hingewiesen, die gegen Ende der Schwangerschaft eine deutliche Herabsetzung des Kohlensäurebindungsvermögens

beobachteten, und damit das Vorliegen eines acidotischen Zustandes erwiesen. Was schließlich das Klimakterium anbetrifft, so glaubten *Eppinger* und *Hess* manche Symptome mit vagotonischen Erscheinungen erklären zu sollen. Uns erscheint es zweckmäßiger, die hier auftretenden Störungen unter dem Gesichtspunkt der hormonalen Veränderung durch den Ausfall der innersekretorischen Funktion der Ovarien anzusehen. Hierdurch werden Verschiebungen der vegetativen Erregbarkeit bedingt, die sich in verschiedenartiger Weise zu erkennen geben. Allmählich gleicht sich das ganze System den veränderten Verhältnissen an und ein neuer Gleichgewichtszustand wird erreicht. Ob die vielfach mit dem Klimakterium in Zusammenhang gebrachte Blutdrucksteigerung vieler Frauen wirklich eine Folge des Klimakteriums ist, erscheint uns zweifelhaft, weil diese Frauen ihren arteriellen Hypertonus zumeist schon vor Beginn des Klimakteriums erkennen lassen. Daß aber der Blutdruck gerade während des Klimakteriums besonderen Schwankungen unterworfen ist, ist durchaus aus der Tatsache heraus verständlich, daß während dieser Zeit eine Unordnung im endokrinen Apparat gesetzt ist, die erst allmählich durch Anpassung geordneten Verhältnissen Platz macht.

### 3. Rasse.

Einwandfreie statistische Untersuchungen über Rassenunterschiede im vegetativen System liegen zur Zeit nicht vor. Einige wenige Befunde befassen sich mit Störungen der Blutdrüsenformel bzw. endokrinen Erkrankungen. So konnte z. B. *H. Müller* bei der malaiischen Rasse eine relativ sehr geringe Ausbildung der Schilddrüse, dagegen eine erheblich schwerere Hypophyse feststellen.

Dementsprechend nimmt es nicht wunder, daß gerade für Thyreotoxikosen und Basedow eine Rassendisposition immer wieder vermutet worden ist. *Kocher* macht z. B. in diesem Zusammenhang darauf aufmerksam, daß weitgehende Unterschiede im histologischen Verhalten der Schilddrüse sowohl bei Tieren wie bei Menschen von verschiedener Rasse bzw. aus verschiedenen Ländern nachgewiesen werden können. Bei Tieren ist die Rassendisposition zum Basedow seit langem bekannt (*Moebius*).

Daß bei der jüdischen Rasse die Diabetesmorbidity relativ hoch ist, daran ist kein Zweifel. Es fällt aber auf, daß gerade die besser-situierte Bevölkerung das Hauptkontingent der jüdischen Diabetiker liefert, während bei der armen Bevölkerung die Erkrankungsziffer der jüdischen Rasse zurücktritt (*v. Noorden*). Auch erkrankten die Araber, die ebenfalls der semitischen Rasse angehören, nach *Richardière* und *Sicard* nur selten an Diabetes. Für den Ausbruch der Zuckerkrankheit spielen konditionelle Momente eine große Rolle. So fand *Rosenberg* ein Ansteigen des Blutzuckerniveaus nach dem Kriege. Insbesondere die schönen statistischen Untersuchungen von *Ullmann* beweisen, daß



die Umweltbedingungen für die Diabetesmorbidity von einschneidender Bedeutung sind. Trotzdem erscheint es uns als sehr wahrscheinlich, daß Rassenunterschiede in der Disposition zur Zuckerkrankheit bestehen, da vielfach eine sichere Vererbung des Diabetes und dies auch gerade bei den Juden beobachtet worden ist.

Ganz ähnlich liegen die Dinge bei der Fettsucht, wo ebenfalls konstitutionelle und konditionelle Momente ursächlich zusammenspielen. Die unter den jüdischen Frauen, bei den Türken, Chinesen, Magyaren, Lappländern, Holländern und anderen Völkerstämmen häufig beobachtete Fettsucht ist nur zum Teil auf die Konstitution, vielleicht in der Hauptsache sogar auf die Lebensführung zurückzuführen. Haben wir doch gesehen, wie sehr die vor kurzem in Mode gekommene „schlanke Linie“ schnell eine grundlegende Veränderung des Frauenkörpers herbeigeführt hat.

Damit sind bereits die wenigen Angaben der Literatur über Rassenverschiedenheiten im vegetativen System erschöpft. Abschließend wäre noch die Frage zu diskutieren, ob die Pigmentunterschiede bei den unter gleichen äußeren Verhältnissen lebenden Individuen verschiedener Rassen auf Verschiedenheiten im vegetativen System zurückzuführen sind. Es ist bekannt, daß durch Adrenalin eine Pigmentverschiebung beim Frosche zu erzielen ist: die braunen Flecke der äußeren Bedeckung verschwinden. Beim Addison ist als Folge des Adrenalinmangels eine starke Pigmentierung der Haut zu beobachten. Wir können uns des Eindrucks nicht erwehren, daß die dunkler pigmentierten Individuen im allgemeinen eine geringere Adrenalinempfindlichkeit aufweisen. Es wäre aber verfrüht, hieraus Schlüsse auf den Zustand des vegetativen Systems einzelner Rassen zu ziehen.

#### **IV. Die Bedeutung des vegetativen Systems für äußere Einflüsse.**

Hinsichtlich der äußeren Einflüsse in ihrer Beziehung zum vegetativen System muß scharf unterschieden werden zwischen den Veränderungen, die am vegetativen System durch diese Einflüsse hervorgerufen werden und der verschiedenen Reaktionen des Einzelindividuums auf Grund seines besonderen vegetativen Verhaltens.

##### **1. Kosmische Einflüsse.**

Wenn wir oben von der Verschiebung zu gunsten der parasympathischen Funktionen während des Schlafes gesprochen haben, so sollte man meinen, daß diese Tagesschwankung im vegetativen System endogen bedingt ist. Auffallend ist nun aber, daß diese periodische Kurve, die nachts ein Vorwiegen parasympathischer und tags ein Vorwiegen sympathischer Funktionen erkennen läßt, auch dann bestehen

bleibt, wenn man seine Lebensweise völlig ändert, nämlich nachts arbeitet und tags schläft. Der Beweis, daß äußere, also wohl kosmische Einflüsse für diese Tagesschwankungen verantwortlich zu machen sind, ist kürzlich *Völker* geglückt. Er konnte zeigen, daß ein Ortswechsel um den halben Erdball, wenn also die Tageszeit um 12 Stunden verschoben ist, eine Änderung der Tagesschwankung nach der Ortszeit erkennen läßt. Es ist demnach nicht der Schlaf bzw. das Wachsein, was die Verschiebung im vegetativen Tonus hervorruft, sondern unabhängig hiervon wirken Tag und Nacht verändernd auf den vegetativen Zustand.

Nicht ohne Zusammenhang hiermit wird die Tatsache stehen, daß normalerweise die Nacht für den Schlaf, der Tag für die Arbeit reserviert ist. Beim Überwiegen der parasympathischen Funktionen scheint der Schlaf leichter einzutreten und tiefer zu sein. Demnach ist es wohl auch auf Verschiedenheiten im vegetativen System zurückzuführen, daß so große individuelle Unterschiede in der Fähigkeit zum Schlafen bestehen. Manche Menschen können jederzeit, wo sie gehen und stehen, schlafen, anderen fällt es schwer, sich die notwendige Erholung im Schlaf zu schaffen. Dies wird verständlich, wenn man bedenkt, daß die kosmischen Einflüsse der Tages- und Nachtzeit ja nicht absolute Werte des vegetativen Tonus herbeiführen, sondern Schwankungen um die für jedes Individuum charakteristische Mittelage, so daß trotz des Tageseinflusses bei dem einen Individuum noch die parasympathischen Funktionen überwiegen können und beim anderen des Nachts die sympathischen Funktionen. Ob hiermit auch die individuellen Verschiedenheiten in der Arbeitseinteilung zusammenhängen, wäre noch zu untersuchen. Wenn es auch zum Teil eine Gewohnheit sein mag, ob man besser frühmorgens oder des Nachts geistig arbeitet, so gibt doch das soeben Angeführte zu denken. Es wäre durchaus nicht nur von theoretischem Interesse, hierüber etwas näher unterrichtet zu sein.

Noch in anderer Weise machen sich kosmische Einflüsse auf das vegetative System geltend. *Straub* und seine Mitarbeiter haben gefunden, daß das Blut im Frühjahr saurer ist als im Herbst. Es ist wohl kein Zweifel, daß diesem Befund Änderungen im vegetativen System parallel gehen, und daß diese Änderungen auch der Anlaß sind für die jahreszeitlichen Schwankungen in der Häufigkeitskurve verschiedener Krankheiten.

Wenn man auch bei der Beurteilung dieser Dinge eine gewisse Vorsicht nicht außer acht lassen darf, wenn man auch daran denken muß, daß z. B. die Häufung der Ulcusfälle im Frühjahr möglicherweise mit der Zunahme der Erkältungskrankheiten in dieser Jahreszeit zusammenhängt (*v. Bergmann* und *Kauffmann*), so ist doch anzunehmen, daß eine Krankheit, wie z. B. die Tetanie mit ihrem Morbiditätsgipfel im Frühjahr, durch die jahreszeitliche Schwankung bestimmend beein-



flußt wird. Es ist durchaus verständlich, daß nicht bei jedem Individuum trotz der diesbezüglichen jahreszeitlichen Einflüsse eine Tetanie auftritt, sondern nur bei denen, die die hierfür geeignete Konstitution mitbringen. Daß gerade jugendliche Individuen unter der Tetanie häufiger zu leiden haben, spricht ebenfalls für die oben geäußerte Auffassung, daß in der Jugend ein Überwiegen parasymphatischer Funktionen anzutreffen ist.

## 2. Klimatische Einflüsse.

Trotzdem sich die ärztliche Kunst in reichem Maße des Klimawechsels zur Erzielung günstiger Einflüsse auf das kranke Individuum bedient, ist bisher die wissenschaftliche Erforschung der einzelnen klimatischen Faktoren auffallend vernachlässigt worden. Insbesondere gilt dies für die Einwirkung auf das vegetative System.

Das Klima stellt einen Komplex der verschiedensten Faktoren dar. Jeder einzelne der in Frage kommenden Faktoren, wie Luftdruck, Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Sonnenstrahlung, Sauerstoff- und Elektrizitätsgehalt der Luft, ist für sich geeignet, das vegetative System zu beeinflussen, wie dies insbesondere für die verschiedensten Strahlenarten, Sauerstoffkonzentrationen der Atmungsluft und für die verschiedensten Temperaturen nachgewiesen wurde. Einzelne Faktoren wirken zeitweilig synergistisch oder antagonistisch, je nach der Kombination und der jeweiligen Reizstärke. So erklären sich auch zum Teil die widersprechenden Untersuchungsergebnisse, die bei verschiedenen oder gleichen Versuchspersonen zu verschiedenen Zeiten gefunden wurden. Bald wird im Hochgebirge Sympathicus-, bald Vagusübererregbarkeit festgestellt. Im Mittelgebirge oder an der See werden ähnliche Resultate erzielt.

Dem Davoser Forschungsinstitut verdanken wir wertvolle Aufschlüsse in dieser Richtung. *Loewy* und seine Mitarbeiter untersuchten den Einfluß des Höhenklimas auf das Blut, die Atmung und den Gesamtstoffwechsel. Das Resultat ihrer Forschungen ergibt für mäßige Höhen einen central reizenden Einfluß des Sauerstoffmangels. So fanden sie Atmungssteigerung, Blutdrucksteigerung (in teilweiser Übereinstimmung mit *Lüscher*, *Messerle* und *Hecht*) und Veränderung des Säurebasengleichgewichts im Sinne einer Acidose. Daß diese Effekte in der Hauptsache auf Sauerstoffmangel zurückzuführen sind, beweisen ihre Versuche mit künstlicher Sauerstoffatmung, mit der sie die vorher erwähnten Reizwirkungen aufheben konnten. Sie fanden aber auch bei einzelnen Versuchspersonen individuelle Unterschiede. So zeigten neben jüngeren Personen mit labilem Blutdruck die älteren Versuchspersonen die höchsten Blutdrucksteigerungen. Auch hinsichtlich der Atemtechnik registrierten sie Verschiedenheiten zwischen den in der Höhe einheimischen und zur Höhe aufsteigenden Personen.

Weitere Beobachtungen über Einflüsse des Höhenklimas auf das vegetative System, wie Änderungen des Blutzuckerspiegels, des Elektrolytquotienten, der Sauerstoff- und Kohlensäurebindungskurve, der H-Ionenkonzentration des Blutes, sind niedergelegt in den Arbeiten von *Loewy, Hasselbach* und *Lindhard, Messerle, György, Rothmann* u. a.

Faßt man das Gemeinsame dieser Untersuchungen zusammen, so läßt sich sagen, daß die Steigerung des Nüchternblutzuckers und der steilere Verlauf der Zuckerbelastungskurve (*Messerle, Rothmann* u. a.) sowie die Acidose des Blutes (*Loewy, György, Hasselbach* und *Lindhard*) auf eine centrale Erregung des Sympathicus durch Sauerstoffmangel zurückzuführen ist.

Als antagonistischer Reizfaktor zum Sauerstoffmangel in der Wirkung auf den Blutdruck kann die Sonnenbestrahlung betrachtet werden. Bei Versuchen *Loewys* zeigten die Versuchspersonen eine Blutdrucksenkung während der Sonnenbestrahlung gegenüber den Werten im Schatten. Über ähnliche Resultate berichten *Messerle, Rothmann* und *Callenberg*, die die Effekte der natürlichen und künstlichen Sonnenbestrahlung auf eine Erregung des Vagus bzw. Tonusherabsetzung des Sympathicus beziehen. So fanden diese Autoren neben der Blutdrucksenkung auch eine Herabsetzung der Blutzuckerwerte und ein Ansteigen des Kalkspiegels im Blute.

Auch die Röntgen- und Grenzstrahlen (*Bucky*) bewirken eine der Vagusreizung entsprechende Veränderung. Blutdrucksenkung sahen *Strauss* und *Rother, Kroetz, Wolmershäuser* und *Bucky*. Im gleichen Sinne sprechen ferner die von *Kroetz* angegebene und von *v. Pannewitz* bestätigte Alkalose des Blutes und der von *Bucky* gefundene Leucocytensturz in der Peripherie im Zusammenhang mit der erhöhten Permeabilität der Gefäße des Splanchnicusgebietes. *Risse* und *Poos* beobachteten bei ihren Versuchen an der denervierten Kaninchenpupille nach Bestrahlung Effekte, die denen nach Reizung mit Physostigmin gleichen. Zurückhaltender beurteilt *Rütz* die Wirkung der Röntgenstrahlen, da er sehr große individuelle Unterschiede in der Reaktionsweise der verschiedenen Versuchspersonen beobachtete.

Wir glauben neben den Wirkungen der natürlichen Sonnenbestrahlung auch diejenigen der künstlich erzeugten Strahlen hier erwähnen zu können, weil die Wirkungen der verschiedensten Strahlenarten in der gleichen Richtung zu liegen scheinen. Allen Strahlenarten gemeinsam ist ein Reizeffekt auf das vegetative System. Daß auch hier häufig individuelle Unterschiede beschrieben werden, ist erklärlich, wenn wir an die personal verschiedene Reizbereitschaft des vegetativen Systems denken.

Nicht unerwähnt lassen möchten wir schließlich die äußerst verschiedenen Reizeffekte der Kälte und Wärme in allgemeiner und individueller Hinsicht auf das vegetative System, das zu seinen vornehmsten Aufgaben die Regulation des Wärmehaushaltes zählt.



### 3. Ernährung.

Über den Einfluß der Ernährung auf das vegetative System liegen verschiedene Beobachtungen vor, die allerdings nicht ausreichen, um schon heute diesbezügliche therapeutische Ratschläge zur Umstimmung vegetativer Störungen geben zu können. Wir zweifeln aber nicht daran, daß vieles, was von Fanatikern bestimmter Kostformen behauptet wird, auf dem Wege über das vegetative System wirksam ist. Aber gerade die individuell verschiedenen Reaktionsformen dieses Systems fordern, daß nicht eine Allheildiät angepriesen wird, sondern daß die Forschung zunächst einmal feststellt, für welche Individuen diese, für welche eine andere Diät zweckmäßig erscheint.

Durch tierexperimentelle Untersuchungen wird man zwar gewisse Anhaltspunkte gewinnen können: der Mensch ist aber dadurch, daß er weder reiner „Pflanzen-“ noch reiner „Fleischfresser“ ist, in seinem Verhalten von den Versuchstieren so grundverschieden, daß man mit der Übertragung der am Tier gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen in dieser Beziehung besonders vorsichtig sein muß.

Beim Kaninchen ruft basenreiches Grünfutter eine Resistenz-erhöhung gegenüber Entzündungsreizen hervor, verbunden mit einer Abnahme der Adrenalin- und Steigerung der Insulinempfindlichkeit. Brot-, Hafer- und Milchfütterung, also saure Nahrung, hat im Gegensatz dazu eine stärkere Reaktionsbereitschaft für sympathische Reize zur Folge, wie das von *Abderhalden* und *Wertheimer* nachgewiesen worden ist.

Auch beim Menschen hat man den Einfluß einseitig saurer bzw. alkalischer Kost studiert. *Hasselbach* findet das Blut bei Fleischdiät saurer als bei vegetarischer Diät. Das  $p_H$  des Blutes bleibt aber unverändert, da kompensatorisch eine Erniedrigung der Blutkohlensäurespannung eintritt. Nach *Gaenßlen* bewirkt einseitige Fleischkost starke Erweiterung und daher eine Oberflächenvergrößerung und vermehrte Blutfülle der Hautcapillaren. Dies erinnert an die Histaminwirkung. Möglicherweise sind auch andere Zwischenprodukte des Eiweißabbaues bei unvollständiger Verbrennung daran beteiligt. Vegetabilische Kost bewirkt ein Zurückgehen der peripheren Blutgefäßfüllung. *Gaenßlen* erinnert an das Metzgergesicht und an das blasse Aussehen des Vegetariers. *Billigheimer* findet nach kohlenhydratreicher Ernährung einen höheren Anstieg der Adrenalinblutzuckerkurve als bei kohlenhydratarmer und eiweißreicher Ernährung; dagegen steigt die Adrenalinblutdruckkurve nach Eiweißdiät höher an als nach Kohlenhydratdiät. Bei vasolabilen und vegetativen Neurosen ist letzteres Verhalten besonders ausgeprägt. *Curschmann* konnte über einen depressorischen Einfluß der Kriegsunterernährung auf die Schilddrüsenfunktion berichten. Er beobachtete gleich einer Reihe anderer Autoren das Zurückgehen des Morbus Basedow während des Krieges in Deutschland und bringt dies mit der ungenügenden Fleisch- und Fettzufuhr in Zusammenhang.

Besteht demnach kein Zweifel daran, daß das Nahrungseiweiß das vegetative System beeinflußt, so kann nach den Untersuchungen *Abelins* auch angenommen werden, daß das vegetative System regulierend in den Eiweißstoffwechsel eingreift. *Abelin* konnte zeigen, daß nach wiederholter Darreichung von Stoffen, welche die Erregbarkeit des vegetativen Systems erhöhen, wie Schilddrüsensubstanz, Thyramin, Phaenyaethylamin, Adrenalin, nicht nur der Ruhe- und Erhaltungsumsatz, sondern in noch erheblicherem Maße die spezifisch-dynamische Wirkung des Fleisches in die Höhe geht. *Abelin* glaubt daher, daß die sehr schwankenden Werte der spezifisch-dynamischen Wirkung, die bei einzelnen Tieren und einzelnen Menschen gefunden werden, wahrscheinlich zum großen Teil auf eine verschieden leichte Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems zurückzuführen sind. In diesem Zusammenhange sei an die Untersuchungen *Glasers* über die *Widalsche* hämoklasische Krise erinnert. *Glaser* und *Buschmann* kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Auffassung, daß die digestive Leukopenie und Leukocytose als Folge eines vom Magen und Darm ausgelösten vegetativen Reflexes anzusehen sind. „Der digestive Leukocytensturz muß als vagotonische Leukopenie, die alimentäre Leukocytenvermehrung als sympathicotonische Leukocytose aufgefaßt werden.“ Einen konstanten digestiven Leukocytensturz fanden die Autoren nur bei funktionellen Neurosen.

Nicht von geringem Einfluß sind die mit der Nahrung aufgenommenen Elektrolyte auf das vegetative System. Es nimmt daher nicht wunder, daß versucht wurde, Störungen im Elektrolytgleichgewicht durch diätetische Maßnahmen zu beeinflussen. Wenn *Bálint* eine Alkalitherapie in jeder Form beim Ulcus propagiert, so geht er von der Auffassung aus, daß das Säure-Basengleichgewicht sowohl im Blute wie im Gewebe beim Ulcuskranken nach der sauren Seite verschoben ist, und wenn *Gerson* und *Sauerbruch* bei der diätetischen Behandlung der Tuberkulose auf Kochsalzentziehung und gleichzeitige Überschwemmung des Körpers mit Kationen Wert legen, so beabsichtigen diese Vorschläge durchaus eine Umstimmung des vegetativen Systems über die Elektrolyte zu erreichen.

#### 4. Training.

Ausgedehnte Untersuchungen über den Einfluß des Trainings auf das vegetative System sind erstmalig von *Herxheimer* angestellt worden, dem wir in diesen Ausführungen weitgehend folgen.

Bei Rekordleuten sind Bradykardie, Hypotonie, schlaffes, weites Herz fast immer mehr oder weniger ausgeprägt vorhanden. Auch der *Aschnersche* Reflex fehlt selten. Hierzu kommen noch in vielen Fällen eine Reihe anderer Symptome, die ebenfalls durch eine ungewöhnliche Tätigkeit des vegetativen Systems hervorgerufen sind, wie kühle, bläuliche, feuchte Hände oder Füße, Neigung zum Schwitzen über-



haupt, Lymphocytose und häufig eine Steigerung der mechanischen und elektrischen Nerven-erregbarkeit.

Will man die Gesamtheit dieser Symptome einheitlich deuten, so lassen sie sich unter dem Gesichtspunkt verstehen, daß der Funktionszustand der vegetativen Zellen der Erfolgsorgane zugunsten des Parasympathicus verschoben ist.

Das gleiche läßt sich nachweisen, wenn man die einzelnen Individuen während eines langsam ansteigenden Allgmeintrainings von 8 Wochen beobachtet.

In entgegengesetzter Richtung liegen die Veränderungen bei plötzlich einsetzendem hartem Training beim jugendlichen, bisher wenig durch Muskularbeit beeinflussten Körper. Hier steigen Blutdruck und Pulsfrequenz u. s. w., es kommt also zu einer Verschiebung zugunsten der sympathischen Funktionen. Über die Gründe, die zu diesen Veränderungen im vegetativen System führen, ist nichts Sicheres bekannt. Wir haben oben auseinandergesetzt, daß centrale und periphere Einflüsse derartige Funktionsänderungen zur Folge haben können. Möglicherweise spielt der durch das Training hervorgerufene alkalotische Zustand des Blutes eine große Rolle. Wie es aber durch Muskelarbeit zu einer geringeren Empfindlichkeit des Atemcentrums kommt, so könnte auch als Folge des Trainings eine veränderte Erregbarkeit der regulierenden vegetativen Centren resultieren.

Wie dem aber auch sei, sicher ist, daß das Training das Individuum in charakteristischer Weise beeinflusst und eine konditionell bedingte Veränderung im vegetativen System hervorruft, die insbesondere den Kreislaufapparat, aber auch andere Gebiete betrifft.

Für die personale Beurteilung ist diese Erkenntnis von nicht geringer Bedeutung. Die Anforderungen, die an einen Sporttreibenden gestellt werden können, hängen von seinem Trainingszustand ab. Diesen wird man durch die Untersuchung des vegetativen Systems erkennen, ja, man wird den Beginn eines Übertrainings feststellen können, bevor es zu subjektiven Erscheinungen gekommen ist.

Daß sich nicht alle Menschen in gleicher Weise für den Sport eignen, ist bekannt. Wenn hierbei auch charakterliche Momente eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, so erscheint es uns doch nicht zweifelhaft, daß auch der konstitutionelle Zustand des vegetativen Systems zu einem nicht geringen Teil die personale Eignung zum Sport bedingt. Der optimale Trainingszustand, wie er für Rekordleistungen notwendig ist, wird nur dann erreicht werden, wenn die Person in jeder Beziehung, also auch im vegetativem System, ganz besonders hierfür veranlagt ist. Allerdings sind wir noch nicht so weit, sagen zu können, wie das vegetative System beschaffen sein muß, damit optimale Leistungen erreicht werden können. Welch große Rolle dem vegetativem System hierbei zukommt, läßt sich

z. B. daraus entnehmen, daß bei jeder Thyreotoxikose eine abnorm schnelle Ermüdbarkeit zu beobachten ist.

### 5. Pharmaka.

Es würde zu weit führen, wenn wir an dieser Stelle all das verzeichnen würden, was wir über die Beziehungen des vegetativen Systems zu den Pharmaka wissen. Gibt es doch wohl kaum ein Medikament, das nicht in seiner Wirkung in mittelbarer oder unmittelbarer Beziehung zum vegetativen System steht.

Nicht einmal die als vegetative Gifte bezeichneten Pharmaka wollen wir in extenso besprechen, sondern nur auf das etwas näher eingehen, was geeignet ist, für die personale Forschung einen Beitrag zu liefern.

Die Tatsache, daß es Pharmaka, wie z. B. das Adrenalin, gibt, die an der vegetativen Zelle unter physiologischen Bedingungen eine Wirkung, wie die Reizung des Sympathicus, hervorrufen und solche Pharmaka, wie z. B. das Cholin, die unter den gleichen Bedingungen eine parasymphathische Reizung nachahmen können, darf an dieser Stelle als bekannt vorausgesetzt werden. Für die weitere Betrachtung ist es aber nicht unwichtig, nochmals eindringlich hervorzuheben, daß solche typischen Wirkungen nur unter physiologischen Bedingungen zu stande kommen. Viele Mißverständnisse sind durch die Nichtbeachtung dieser Umstände besonders bei experimentellen Untersuchungen hervorgerufen worden.

Für die Beurteilung der individuell verschiedenen Wirkungen der vegetativen Pharmaka haben erst die Forschungen der letzten Jahre die wissenschaftliche Grundlage geliefert. Es ist zum Verständnis notwendig, etwas näher auf manche dieser Dinge einzugehen.

Schon *Langley* hat zeigen können, daß das Adrenalin nicht eine Reizung des Sympathicus hervorruft, sondern eine Veränderung der sog. Myoneural- oder besser Neurocellularjunktion bewirkt. Er stellt sich vor, daß zwischen Nerv und Zelle eine Substanz eingeschaltet ist, die einmal durch die Reizung des Nerven, das andere Mal durch eine humorale Beeinflussung, wie durch das Adrenalin, so verändert wird, daß die zugehörige Zelle in ihrem vegetativen Erregungszustand in gleicher Weise darauf reagiert.

*Dresel* u. *Sternheimer* haben aus ihren Untersuchungen geschlossen, daß die vegetativen Pharmaka durch eine Veränderung des kolloidchemischen Zustandes der Lipoide der vegetativen Zellen eine Veränderung des Erregungszustandes dieser Zellen hervorrufen. Damit würde der Angriffspunkt der Pharmaka völlig zu den Zellen hin verlegt werden, wofür auch andere Untersuchungen zu sprechen scheinen. Die früher vielfach gebrauchte Ausdrucksweise, daß z. B. das Adrenalin den Sympathicus reize, entspricht nicht den Tatsachen. Sympathicus und Adrenalin bewirken die gleiche Veränderung in der vegetativen



Zelle. Das Adrenalin wirkt also wie die Reizung des Sympathicus und umgekehrt. Dadurch wird verständlich, daß der Zustand der Zelle entscheidend ist für den Ausfall der vegetativen Reizung durch Nerv oder Pharmaka. Auch hierfür fanden *Dresel* u. *Sternheimer* Analogien in ihren Modellversuchen mit den Lipoidgemischen. Wenn wir oben betont haben, daß die typischen Wirkungen nur unter physiologischen Bedingungen zu stande kommen, so erklärt sich dies ebenfalls aus diesen Befunden. Unter pathologischen Verhältnissen kommen sog. inverse (paradoxe) Reaktionen zu stande. Vermindert man z. B. den Calciumgehalt der Nährlösung oder vermehrt man den Kaliumgehalt, so hat Adrenalin am überlebenden Herzen, statt der gewöhnlichen systolischen, eine diastolische Wirkung zur Folge.

Man kann ganz allgemein sagen, daß ein Gewebe, das sich in einem der parasympathischen Erregung entsprechenden Zustande befindet, paradox auf solche Substanzen reagiert, die normalerweise einen der sympathischen Erregung entsprechenden Zustand hervorrufen. Andererseits reagiert ein in einem der sympathischen Erregung entsprechenden Zustand befindliches Gewebe paradox auf solche Substanzen, die normalerweise einen parasympathischen Zustand bewirken.

So kommt es zu den individuell verschiedenen Reaktionen auf die einzelnen vegetativen Gifte. Man hat diese Pharmaka deswegen vielfach zu Funktionsprüfungen des vegetativen Nervensystems benutzt. Wir wollen an dieser Stelle auf die Aufzählung der einzelnen Methoden verzichten, da diese als bekannt vorausgesetzt werden können. Was aus dem Ausfall dieser pharmakologischen Funktionsprüfungen für die Erkenntnis des individuellen Reaktionstypus zu erwarten ist, haben wir schon oben auseinandergesetzt. Wenn wir in jedem einzelnen Falle alle uns bekannten Untersuchungen vornehmen, so finden wir kaum je, daß zwei verschiedene Individuen einander in jeder Beziehung gleichen. Es gibt viele Patienten, die einen bestimmten Typ der Adrenalinblutdruckkurve zeigen, aber es wäre falsch, anzunehmen, daß diese Gruppe von Menschen nun auch hinsichtlich der übrigen Reaktionen auf Adrenalin sich gleichen muß. Eine völlige Übereinstimmung findet sich nur bei eineiigen Zwillingen (*Schroeder*), eine Tatsache, die auch für die Frage der Vererbung des vegetativen Status von großem Interesse ist. Um bei dem Beispiel der Adrenalinblutdruckkurve zu bleiben, so möchten wir uns heute, nachdem 10 Jahre seit der ersten Veröffentlichung darüber vergangen sind, auf den Standpunkt stellen, daß die beschriebenen Typen: die parabolische Normalkurve, die hohe, steile und die niedrige, ja oft sogar negative Kurve zwar charakteristische Erscheinungsformen bestimmter Reaktionstypen darstellen, die sich immer wieder haben bestätigen lassen, daß aber nicht ohne weiteres aus diesen Kurven auf eine Sympathicotonie bzw. Vagotonie geschlossen werden darf. Die Kurven erlauben nur den Schluß, daß in der Peripherie des vegetativen Systems,

speziell in dem vegetativen Kreislaufgeschehen, eine Verschiebung zu gunsten des Sympathicus bzw. des Parasympathicus vorhanden ist, sei es nun als Folge centraler oder peripherer Einflüsse. Ganz das gleiche gilt für das Ergebnis der übrigen pharmakologischen Funktionsprüfungen. Somit können wir mit Hilfe dieser Methoden zwar analysieren, wie sich die Peripherie und wie sich die einzelnen Abschnitte der Peripherie verhalten; wir bekommen aber keinen Einblick in die kausalen Zusammenhänge, die den peripheren Veränderungen zugrunde liegen. Trotzdem werden wir oft genug aus dem Ergebnis der Adrenalinblutdruckkurve für unser therapeutisches Handeln einen gewissen Nutzen ziehen können. Die schwache Reaktion z. B., die sich in einer flachen oder sogar negativen Kurve zu erkennen gibt, deutet zwar nicht auf eine Vagotonie, aber doch auf eine Verschiebung in der Peripherie, speziell in dem Kreislaufapparat, hin. Diese Verschiebung entspricht der Wirkung einer Reizung des Parasympathicus und kann deshalb z. B. durch Atropin häufig günstig beeinflusst werden.

## 6. Idiosynkrasie, Anaphylaxie und Allergie.

Unter Idiosynkrasie bzw. Anaphylaxie verstehen wir konstitutionell bzw. konditionell bedingte anomale Reaktionen des Organismus auf die Einwirkung bestimmter äußerer, im allgemeinen unschädlicher Agentien.

Symptomatologisch hat man drei Hauptformen der Überempfindlichkeitsreaktionen unterschieden, die aber auch miteinander kombiniert auftreten können (s. *Dörr, Wiedemann*). Erstens Erscheinungen am Respirationstractus: Heuschnupfen, Asthma, Schwellung der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhäute. Zweitens Erscheinungen an der Haut: Urticaria, Erytheme, Ekzeme, *Quinckesches* Ödem, Jucken, Parästhesien u. s. w.; drittens Erscheinungen am Gastrointestinaltractus: Erbrechen, Koliken, Diarrhöen.

Die Symptome der Idiosynkrasie und der Anaphylaxie stimmen so weitgehend miteinander überein, daß es naheliegt, eine Wesensverwandtschaft zwischen diesen beiden Störungen anzunehmen (*H. Strauss*).

Hierfür spricht auch die Theorie von *Dörr*, daß es sich in allen Fällen von Überempfindlichkeit um celluläre Reizerscheinungen durch Zusammentreffen eines „Antigens“ mit dem auf einzelne bestimmte Gewebsabschnitte beschränkten zellständigen Antikörper handelt. Bei der Anaphylaxie wird die Bildung dieser zellständigen Antikörper durch die Wirkung des Antigens auf den Organismus ausgelöst, bei der Idiosynkrasie sind die Antikörper schon ab ovo vorhanden. In beiden Fällen ist die Anlage, selbständige Reagine hervorzubringen, ein konstitutionelles Merkmal. Auch die Anaphylaxie ist nicht bei allen Tierespezies zu beobachten, und nicht alle Menschen sind in gleichem Maße „anaphylaxiefähig“.



Der Grund hierfür scheint in dem verschiedenen Verhalten des vegetativen Systems zu liegen. *Böttner* war aufgefallen, daß Basedow-krankte zum Auftreten anaphylaktischer Reaktionen disponiert sind. Er meint, daß das gleiche bei allen Patienten mit Störungen der inneren Sekretion und labilem Nervensystem der Fall ist. Wenn es sich bei dieser Auffassung auch nur um äußerst vage Zusammenhänge handelt, so verlohnt es sich doch, wie wir sehen werden, auf die Beziehungen zwischen vegetativem System und Überempfindlichkeit näher einzugehen.

Frühzeitig hat man versucht, die anaphylaktische Vergiftung durch Einwirkung auf das vegetative System zu beeinflussen. *Friedberger* und seinen Mitarbeitern gelang es, den Chok durch Vagusdurchschneidung aufzuheben. Das gleiche wird durch Vorbehandlung mit Atropin (*Auer* und *Lewis*, *Friedberger* und *Gallambos*) erreicht. Alle diese Eingriffe bewirken eine Verschiebung im vegetativen System zu ungunsten des Parasympathicus und zu gunsten des Sympathicus an den Zellen der Erfolgsorgane.

Auf Grund dieser Befunde haben *Arnoldi* und *Leschke* angenommen, daß das anaphylaktische Gift auf die Endigungen des parasympathischen Nervensystems in der glatten Muskulatur erregend wirkt und daß hierdurch das Symptomenbild der anaphylaktischen Vergiftung in seinen wesentlichen Erscheinungsformen zu stande kommt.

Daß die große Mehrzahl der Überempfindlichkeitssymptome, wie die Lungenblähung durch Bronchialmuskelkrampf, der Durchfall, die Hauterscheinungen, die Pulsverlangsamung, die Blutdrucksenkung und die Gefäßerweiterung u. s. w., einer Verschiebung der Zellfunktionen zugunsten des Parasympathicus entsprechen, daran kann kein Zweifel bestehen. Wir möchten jedoch annehmen, daß das Überempfindlichkeitstoxin nicht die Endapparate der parasympathischen Nerven erregt, sondern daß der Angriffspunkt dort gelegen ist, wo auch z. B. das Cholin seine Wirkung entfaltet, nämlich an den Bestandteilen der vegetativen Zelle des Erfolgsorgans, die durch ihren physikalisch-chemischen Zustand den Funktionszustand der Zelle bedingen.

Diese Ausführungen lassen es ohne weiteres verständlich erscheinen, daß der konstitutionell oder auch konditionell bedingte Status des vegetativen Systems zwar nicht für die Entstehung der Überempfindlichkeit, wohl aber für das Entstehen der Überempfindlichkeitssymptome von größter Bedeutung ist. Die Anlage zur Bildung zellständiger Reagine ist zwar konstitutionell bzw. konditionell bedingt, jedoch anscheinend unabhängig vom vegetativen System. Ob aber der Symptomenkomplex der Allergie beim Zusammentreffen von Antigen und zellständigen Reaginen zu stande kommt, das hängt von dem augenblicklichen Zustand des vegetativen Zellstatus ab. Oft genug kann z. B. ein Asthmaanfall durch eine rechtzeitige vegetative Umstimmung, z. B. mittels Adrenalin, verhindert werden.

Im engen Zusammenhang mit der Idiosynkrasie und Anaphylaxie steht das Problem der Allergie, für welche auch wichtige Beziehungen zum vegetativen Nervensystem gefunden wurden. *Moro* bestritt bereits 1908 die Intervention von Antikörpern an der Tuberkulinreaktion, die er im wesentlichen als ein Vasomotorenphänomen auffaßte. Bei tuberkuloseinfizierten Individuen bestünde eine spezifische Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems gegenüber dem Tuberkulin, sozusagen eine „spezifische nervöse Allergie“. Noch einen Schritt weiter ging *Guth* mit der Behauptung, daß die Allergie bei der Tuberkulose einer erhöhten Reizbereitschaft des spezifisch in parasymphathicotroper Richtung sensibilisierten vegetativen Nervensystems entspräche.

## V. Die Bedeutung des vegetativen Systems für verschiedene Erkrankungen.

Es gibt wohl keine einzige Erkrankung, die nicht irgendwie das vegetative System beeinflußt. Ebenso ist die personale Bedingtheit der Krankheitsentstehung und des Krankheitsablaufs mehr oder weniger eine Frage des Funktionszustandes im vegetativen System.

Wollten wir das hierüber Bekannte an dieser Stelle besprechen und dem noch die zahlreichen Probleme hinzufügen, die auf diesem Gebiete der Lösung bedürfen, so würden wir vieles in anderen Kapiteln dieses Handbuches bereits Besprochene wiederholen und den uns zur Verfügung stehenden Raum weit überschreiten müssen. Nicht nur sämtliche Erkrankungen der innersekretorischen Drüsen, die gesamte Pathologie der Haut und der inneren Organe müßten Erwähnung finden.

Wir verweisen auf das in den betreffenden Abschnitten hierüber Gesagte und beschränken uns darauf, einige allgemein pathologische Gesichtspunkte zu erörtern.

### 1. Entzündung und Wundheilung.

An der hervorragenden Beteiligung des vegetativen Systems am Entzündungs- und Wundheilungsprozeß besteht heute kein Zweifel mehr. Von den Kardinalsymptomen der Entzündung sind Rubor, Calor und Tumor der Ausdruck vegetativer Vorgänge bzw. von Prozessen, die in hohem Grad vom Funktionszustand des vegetativen Systems abhängig sind. Es ist deshalb erklärlich, daß man die individuelle Entzündungsbereitschaft und Wundheilungstendenz in Zusammenhang gebracht hat mit der individuellen Reaktionsweise des vegetativen Systems und daß man, besonders von chirurgischer Seite, versucht hat, durch Umstimmung des vegetativen Systems diese Prozesse in günstigem Sinne zu beeinflussen.

1906 wies *Spieß* darauf hin, daß die Beseitigung des Schmerzes zur Unterdrückung bzw. zur Verhinderung von Entzündungserscheinungen führt. Er ging von der Vorstellung aus, daß der sensible



Nerv reflektorisch über die Vasomotoren die Entzündung beeinflußt. Er fand eine Stütze hierfür in der Tatsache, daß bei Hysterischen und Geisteskranken Verletzungen und Verbrennungen ganz reaktionslos heilen, sofern in den betreffenden Partien eine Anästhesie vorhanden war. Anderseits konnte *F. Kauffmann* von einem Patienten berichten, bei dem im Innervationsgebiete eines erkrankten peripheren Nerven eine erhöhte Entzündungsbereitschaft bestand. Auch *Kauffmann* dachte hier an eine lokale Tonusänderung der kleinen Gefäße, bedingt durch die mit Reizerscheinungen einhergehende Erkrankung des Nervus ischiadicus.

Die Mitteilungen von *Spieß* und *Kauffmann* zeigen die Abhängigkeit der lokalen Gewebsreaktionen von nervösen Einflüssen. Aber auch alle anderen dem vegetativen System zugehörigen Faktoren, wie das Säurebasengleichgewicht, der Elektrolytgehalt der Gewebe, die Hormone u. s. w., kommen hierfür in Betracht. Dies beweisen die Mitteilungen von *Bálint*, *Sauerbruch*, *Herrmannsdorfer*, *Clairmont*, *v. Giza* und *Brandi*, *Grossmann* und *Wollheim*, *Schück*, *Kalk* u. a.

Die sich zum Teil widersprechenden Befunde der Autoren lassen erkennen, daß von einem einheitlichen Vorherrschen eines bestimmten vegetativen Reaktionsmodus bei entzündlichen oder sich in Heilung befindenden Prozessen nicht gesprochen werden kann. So findet z. B. *Bálint* die Gewebe und das Blut beim Ulcuskranken saurer als beim Normalen und eine günstige Beeinflussung der Wundheilung durch alkalische Kost, während die *Sauerbruchsche* Schule nachweisen konnte, daß schwere entzündliche Prozesse durch Hunger und saure Kost wirksam bekämpft werden können.

Im Hinblick auf diesen Gegensatz der Befunde wirft *Kalk* die Frage auf, ob nicht weniger die einseitige Beeinflussung des Säurebasengleichgewichtes als vielmehr ein plötzliches Ändern der Reaktion überhaupt als heilungsbegünstigender Faktor anzusehen ist.

Ohne zu Einzelheiten dieses Problems Stellung zu nehmen, glauben wir dennoch dem Gemeinsamen all dieser Anschauungen näherzukommen, wenn wir das personale Moment der individuell verschiedenen vegetativen Reaktionsweise als entscheidenden Faktor betonen. Es ist sehr wohl denkbar, daß nicht jede Art von Entzündung die gleiche Gewebsreaktion verursacht und daß nicht jedes Individuum in der gleichen Weise auf Entzündungsreize reagiert bzw. die gleiche Heilungstendenz besitzt. Die Ursache dieser personalen Verschiedenheit sehen wir in der individuell verschiedenen Reaktionsweise des vegetativen Systems. Die Praxis wird auch hier dem personalen Status des vegetativen Systems Rechnung tragen müssen.

## 2. Infekt.

In den Abschnitten über Allergie und Entzündung sind bereits personale Beziehungen des vegetativen Systems zum Infekt gestreift worden.

Wir erwähnten *Guth*, der die Allergie der Tuberkulose von der Reizbereitschaft des vegetativen Nervensystems abhängig macht. Aber auch für das verschiedenartige Angehen und den Verlauf der Infektion macht er die Reaktionslage des vegetativen Nervensystems verantwortlich. In jedem Falle käme es nach erfolgter Infektion zu einer Verschiebung des Gleichgewichtes nach der parasympathischen Seite. Die Abwehrleistung bestünde dagegen in der Überwindung der durch die fortschreitende Krankheit ständig gesetzten parasympathicotropen Reize durch entsprechende Gegenwirkung sympathischer Erregungszustände. Nicht unbestritten (*Glaser, Käding*) blieb aber sein Versuch, die indurativen Formen der Lungentuberkulose mit einer Sympathicotonie bzw. mit normaler Erregbarkeit, die exsudativen Formen mit einer Vagotonie in Beziehung zu setzen. *Glaser* hat die Störungen zusammengestellt, von denen er glaubt, daß sie durch den Einfluß tuberkulöser Toxine auf das vegetative Nervensystem entstanden sind. Fieber, beschleunigte Herzaktion, Blutdrucksenkung, Störungen des Wasserhaushaltes (Elektrolyte, Chlor), funktionelle Verdauungsstörungen motorischer und sekretorischer Art (spastische Obstipation, Hyperacidität, Durchfälle, Brechreiz, Pylorospasmus), erhöhte Sexualität und Neigung zu regionärem Schwitzen rechnet er hierher. Für die häufig beobachtete Pupillendifferenz (Erweiterung der Pupillen auf der Seite der erkrankten Lunge) macht er eine Reizung sympathischer Nervenfasern verantwortlich, die über Pleura und Lungenspitzen hinziehen. Lähmung oder Degeneration der betreffenden sympathischen Fasern und dementsprechend eine enge Pupille werden ebenfalls nicht selten gefunden.

Was *Glaser* für die Klinik der Tuberkulose an vegetativen Störungen zusammengestellt hat, läßt sich bei vielen anderen Infektionskrankheiten nachweisen. Personale Verschiedenheiten spielen jedoch auch hier eine nicht geringe Rolle. In diesem Zusammenhange sei auf die Ausführungen *Mogilnizkys* hingewiesen, der bei 97 an Infektionskrankheiten Verstorbenen die sympathischen Ganglien untersucht und in keinem einzigen Falle schwere Veränderungen vermißt hat. Diese bezogen sich auf destruktive Prozesse in den Ganglienzellen, begleitet von Störungen der zugehörigen Gefäße. Besonders hervorgehoben wird, daß bei Typhus abdominalis und bei Dysenterie die Veränderungen des Bauchgeflechtes, bei Pneumonie und Diphtherie die Veränderungen der Halsganglien am ausgesprochensten waren. Es ergaben sich weitgehende Beziehungen der klinischen Erscheinungen zu den pathologisch-anatomisch erhobenen Befunden. *Riese* hat eine spezifische Einwirkung des Grippevirus auf das sympathische System angenommen und *Ischewski* hat die Kollapserscheinungen bei croupöser Pneumonie mit Veränderungen im Ganglion nodosum vagi in Zusammenhang gebracht. Die Autoren meinen also, daß die klinischen Erscheinungen bei infektiösen Erkrankungen (erwähnt sei noch die tuberkulöse Genese des



Morbus Addison und der Komplex der zu beobachtenden vegetativen Störungen bei Encephalitiden verschiedenster Genese) ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen haben und daß der Grad und die Lokalisation der Veränderungen dem Ausmaße der klinisch zu beobachtenden vegetativen Störungen parallel gehen.

Auch das Angehen gewisser Infektionen scheint in Beziehung zum Funktionszustand des vegetativen Systems zu stehen. Die Disposition zum Infekt gehört zu den interessantesten aller Konstitutionsfragen. Mannigfach sind die Theorien und die Beobachtungen sowie die statistischen Erhebungen, die zur Aufdeckung der Zusammenhänge herangezogen werden. Die Bedeutung des vegetativen Systems wird in den Arbeiten von *E. F. Müller* hervorgehoben. Die Eintrittspforte für jeden Erreger stellt die Haut bzw. die Schleimhaut dar. Es ist anzunehmen, daß die Abwehr weitgehend abhängig ist von einer optimalen Durchblutung dieser Gewebe. Mangelhafte Blutversorgung der oberflächlichen Schichten könnte den Erregern den Eintritt erleichtern.

*Müller* glaubt annehmen zu können, daß der Herpes labialis während der Menstruation mit solchen Blutverschiebungen zusammenhängt: ähnlich verhielte es sich mit dem Schnupfen bei kalten Füßen.

In diesem Zusammenhang ist wichtig, daß während der Schwangerschaft und der Menstruation viele Infektionen (Tuberkulose!) einen schwereren Verlauf aufweisen.

Diese wenigen bisher erforschten Einzeltatsachen lassen es wünschenswert erscheinen, die Bedeutung des vegetativen Systems für die Entstehung und den Verlauf der Infekte einem gründlichen Studium zu unterziehen. Es erscheint uns nicht zweifelhaft, daß viele Fragen der individuellen Infektionspathologie durch Einbeziehung des vegetativen Systems ihrer Klärung nähergebracht werden könnten.

### 3. Geschwülste.

Die Frage, welche Individuen zum Krebsleiden disponiert sind, ist bisher noch nicht in befriedigender Weise beantwortet worden. Auch dem Status des vegetativen Nervensystems beim Krebskranken hat man Aufmerksamkeit geschenkt (*Margolin*), ohne dabei mehr feststellen zu können, als daß auch das vegetative Nervensystem bei diesen Kranken in Mitleidenschaft gezogen ist. Indessen liegen einige experimentelle Arbeiten vor, die deshalb erhöhtes Interesse beanspruchen, weil sie fast alle eindeutig dem Sympathicus eine bedeutsame Rolle für die Geschwulstbildung zuschreiben. Bevor wir aber auf diese Arbeiten eingehen, sei mit wenigen Worten einiges über die Geschwülste des vegetativen Nervensystems vermerkt.

Derartige Geschwülste sind keine häufigen Erscheinungen. Während man nur ein bis zwei echte, vom Vagus stammende Geschwülste angegeben findet, zählt man immerhin bis jetzt etwa 60 Sympathicusgeschwülste in der Literatur. 1870 veröffentlichte *Loretz* den ersten

Fall. 1911 konnte *Hook* schon 34 Fälle zusammenstellen und *Brunner* fügte 1923 den bisher beobachteten seinen Fall als den 52. hinzu. Die Sympathicusgeschwülste sind nicht einheitlicher Natur.

*Pick* und *Bielschowsky* teilen sie ein in ausgereifte (bzw. ausreifende) und in unausgereifte Formen. Die ausgereiften werden als Ganglioneurome, die unausgereiften als Neuroblastome bezeichnet. *Landau* charakterisiert die Neuroblastome als maligne Tumoren des sympathischen Systems, die stets congenital angelegt sind und im frühesten Alter auftreten. Sie entsprechen in ihrem Aufbau dem embryonalen Sympathicus in einem Stadium der Entwicklung, wo die sympathischen Bildungszellen noch keine weitere Differenzierung in glöse Zellen einerseits, in chromaffine Zellen andererseits aufweisen, aber bereits eine primitive fibrilläre Differenzierung (Neurofibrillation) zu erkennen ist. Die Größe des Tumors soll dem Alter des Trägers umgekehrt proportional sein. Sie zeigen ein rasches Wachstum, worauf wohl die in den meisten Fällen beschriebenen Hämorrhagien und Nekrosen zurückzuführen sind. Sie können ausgedehnte Metastasen in der Leber, den Lymphdrüsen und den Knochen zur Folge haben. Ihr Sitz ist am häufigsten in den Nebennieren, in der Umgebung des Grenzstranges, besonders in seiner abdominalen Partie, selten in den Beckenorganen.

Was den Ausgangspunkt der Sympathicusgeschwülste der in der Literatur beschriebenen Fälle anbetrifft, so fanden sie sich meist, etwa 90%, retroperitoneal in der Bauchhöhle und nahmen ihren Ausgang vom Grenzstrang des Sympathicus, von den großen sympathischen Ganglien oder vom Mark der Nebenniere. Nach den Befunden, die man bis jetzt erheben konnte, muß man die Entstehung der Geschwulst als eine frühzeitige embryonale Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des sympathischen Nervensystems deuten. Diese Störung besteht in einer Fähigkeit der betroffenen Zellen, Ganglien-, Glia- und Nervenfasern zu bilden (*Brunner*).

Hinsichtlich des Alters und des Geschlechts der Tumorträger ist festzustellen, daß das Kindesalter und das weibliche Geschlecht bevorzugt sind.

Auffallend ist, trotz der geringen Zahl der überhaupt beobachteten Geschwülste, das unverhältnismäßige Überwiegen der vom Sympathicus stammenden Tumoren. Diese Tatsache erscheint um so bemerkenswerter, wenn man die Ergebnisse der tierexperimentellen Arbeiten, insbesondere die von *Auler*, betrachtet. *Auler* untersuchte zunächst den Einfluß der Nebennierenexstirpation auf das Geschwulstwachstum und konnte bei dem größten Teil der operierten Tiere feststellen, daß sich die Geschwülste zurückbildeten. Bei einem kleineren Teil der Tiere trat, allerdings nach beginnender Rückbildung und Erweichung des Primärtumor, eine außerordentlich heftige Generalisation auf. Weiterhin wurde von *Auler* der Einfluß der Sympathektomie auf die Entwicklung des Teerkrebses am Kaninchen geprüft. Zehn Tage nach der Operation wurde mit der Teerpinselung am operierten und Kontrolltier begonnen. Das Ergebnis war, daß zu dem Zeitpunkte, als sich bei den Normaltieren echte Geschwülste zeigten, die operierten Tiere diesen Befund noch nicht aufwiesen. Auch *Hirsch-Hoffmann* kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Auffassung, daß vagotrope Substanzen einen hemmenden, sympathicotrope Substanzen einen fördernden Einfluß auf das Tumorwachstum ausüben. Nach Durchtrennung regionärer Nerven



konnte *Molothoff* beim Menschen, *Itchikawa* u. *Kokareff*, *Remond*, *Senchrail* u. *Bernardberg* beim Tier, einen hemmenden Einfluß auf die Geschwulstbildung beobachten. *Molothoff* glaubt, daß diese Wirkung durch den Fortfall der Funktion der zum vegetativen Nervensystem gehörigen trophischen Fasern bedingt sei.

Alle diese Versuche lassen die Bedeutung des vegetativen Systems, insbesondere des Sympathicus, für die Geschwulstbildung erkennen. Wenn wir auch weit davon entfernt sind, zu glauben, daß nun ohne weiteres aus einem bestimmten Status des vegetativen Nervensystems auf eine etwaige Geschwulstdisposition geschlossen werden darf, so würden wir dennoch empfehlen, Beobachtungen darüber anzustellen, ob solche Personen häufiger an Tumoren erkranken, bei denen in der Peripherie ein Funktionszustand zu beobachten ist, der einer sympathischen Reizwirkung entspricht. In dieser Auffassung werden wir bestärkt durch die Tatsache, daß Ulcusranke nur äußerst selten ein Carcinom bekommen. Der Magen dieser Patienten zeigt fast regelmäßig solche Symptome, die einem Überwiegen der parasympathischen Funktionen, wie Hypermotilität und Hyperacidität, entsprechen.

## VI. Die Vererbung vegetativer Zustände und Reaktionsweisen.

Wenn man auf dem Standpunkt steht, daß die Störungen im vegetativen Nervensystem mit ihren Tonusverschiebungen in den einzelnen Teilabschnitten häufig konstitutionell bedingt sind, so wird man auch nicht daran zweifeln können, daß die Vererbung derartiger Störungen eine große Rolle spielen muß. Auch *Brugsch* rechnet die Labilität des vegetativen Nervensystems zu den vererbbaaren Konstitutionsanomalien.

Die Untersuchung des Erbganges dieser Störungen wäre sehr einfach, wenn es möglich wäre, durch die vorhandenen Methoden alle Patienten in Vagotoniker und Sympathicotoniker zu scheiden. Dann würde die Prüfung nur weniger Familien genügen, Klarheit über die Art der Vererbung vegetativer Störungen zu gewinnen. Dieser Weg ist nicht gangbar. Man hat wohl hauptsächlich aus diesem Grunde versucht, aus der Vererbbarkeit gewisser Krankheitsbilder, die in mehr oder weniger enger Beziehung zu Störungen im vegetativen Nervensystem stehen (Asthma bronchiale, Ulcus ventriculi, Angina pectoris vasomotoria), Rückschlüsse auf die Vererbbarkeit vegetativer Störungen zu ziehen. Das familiäre Auftreten dieser Krankheiten gehört nicht zu den Seltenheiten. Ulcusfamilien sind vielfach beschrieben worden, so von *Plitek*, *R. Schmidt*, *Albu*, *Westphal*, *Bauer* u. *Czernecki*, *Spiegel* u. a. *Huber* hat zuerst ein größeres Material gesichtet und in 15% der Fälle eine Vererbung nachweisen können. Andere Autoren fanden noch höhere Zahlen und *Grote* kommt sogar auf 60%.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Asthma bronchiale, wo *Bacmeister*, *Strümpell*, *Bauer* u. a. die Heredität nachgewiesen haben. *Heissen*, der das Material der Rostocker Klinik von diesem Gesichtspunkt aus durchforscht hat, meint dagegen, daß für die Entstehung des Ulcus pepticum wie auch für das Asthma bronchiale exogene Faktoren als ätiologisch wichtiger anzusehen sind als die konstitutionellen Veränderungen, die sich gelegentlich nachweisen lassen.

In dieser Divergenz der Meinungen kommt das zum Ausdruck, woran diese Art der Beweisführung krankt. Nicht das Ulcus ventriculi wird vererbt, ebensowenig wie die Tuberkulose eine vererbte Krankheit ist. Dagegen kann die Disposition zum Ulcus wie zur Tuberkulose erblich sein und trotzdem brauchen die Träger einer solchen Disposition nicht zu erkranken. Will man also die Erbllichkeit vegetativer Störungen nachweisen, so genügt es nicht, auf bestimmte Krankheiten zu achten, sondern es ist notwendig, alle Familienmitglieder hinsichtlich ihres Verhaltens in vegetativ-nervöser Beziehung zu untersuchen. Wenn *Bacmeister* sehr häufig bei Familienmitgliedern von Asthmatikern eine Eosinophilie ohne Asthma fand, so ist dies als der erste Schritt auf diesem Wege anzusehen.

Weit eingehender hat sich *Ullmann* mit dem Studium dieser Dinge befaßt. Vor allem hat er eine große Zahl von Untersuchungsmethoden herangezogen, um die Vererbbarkeit vegetativer Störungen nachzuweisen. Es gelang ihm mehrfach, wenigstens in zwei Generationen die Vererbung vegetativer Störungen aufzufinden. Am meisten Interesse beansprucht eine Familie, in der der Vater Symptome darbot, die für ein Überwiegen sympathischer Reizerscheinungen zu verwerthen waren, während die Mutter mehr eine Verschiebung ihres vegetativen Tonus zu gunsten des Parasympathicus erkennen ließ. Von den beiden Töchtern hatte die eine die Konstitution des Vaters, die andere die Konstitution der Mutter geerbt.

Wenn auch noch nicht genügend Material vorliegt, um diese Dinge einwandfrei beurteilen zu können, ja, wenn es auch nach dem, was wir eben besprochen haben, zurzeit vielleicht noch gar nicht möglich ist, die Verschiedenheiten in der individuellen Tonuslage des vegetativen Nervensystems so genau zu bestimmen, daß die Aufstellung von Stammbäumen in dieser Beziehung erfolversprechend ist, so kann man sich doch des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich bei diesen vegetativ-nervösen dispositionellen Störungen um dominant vererbte Merkmale im Sinne *Mendels* handelt. Andernfalls wäre die Tatsache nicht zu erklären, daß im allgemeinen ein direkter Erbgang von einer Generation auf die andere zu beobachten ist.

Nicht unerwähnt möchten wir eine Erscheinung lassen, auf die *v. Bergmann* hinzuweisen pflegt und die in einem, wenn auch vielleicht nur losem Zusammenhange mit unserem Thema steht. Man beobachtet sehr häufig, daß die in einer Familie auftretenden Ulcera des Magens



und Duodenums symptomatisch völlig gleichartig verlaufen. Die eine Familie läßt eine Neigung zu großen Blutungen, die andere gehäuftes Auftreten von Perforationen u. s. w. erkennen. Daß hierfür auch konstitutionell bedingte Zustandsformen der Störungen des vegetativen Systems verantwortlich gemacht werden, erscheint wohl notwendig, ohne daß man natürlich sich auf einen bestimmten Abschnitt des vegetativen Systems wird festlegen können.

Schließlich gehört in diesen Teil unserer Besprechung ein äußerst interessanter Befund, den kürzlich *Schroeder* aus der *Siebeck'schen* Klinik mitgeteilt hat. Wenn man eine große Zahl von Untersuchungen ausführt, die den Zweck haben, möglichst genaue Einblicke in den vegetativen Status einer bestimmten Person zu gewinnen, so sieht man, daß kaum je ein Individuum dem anderen gleicht. Nur bei ein-eiigen Zwillingen fallen, wie schon oben erwähnt, alle Untersuchungen völlig gleichartig aus, wiederum ein Beweis, wie der vegetative Status von erblichen Faktoren abhängig ist.

## VII. Psychophysische Person und vegetatives System.

Das Persönliche oder Personale des menschlichen Individuum dokumentiert sich in nichts so sehr wie in seinem Seelenleben. Mag der Gesichtsausdruck der einzelnen Menschen noch so sehr differieren, mag die Haarfarbe oder irgend eine andere somatische Erscheinung noch so verschieden sein — in der geistigen Struktur der Einzelperson prägt sich die Individualität am schärfsten aus. Das menschliche Gehirn, an dessen Funktionen das Seelenleben geknüpft ist, zeigt einen hohen Grad biologischer Differenzierung und unterscheidet nicht nur den Menschen, phylogenetisch betrachtet, weitestgehend vom Tier, sondern auch den Menschen vom Menschen.

Mit Recht verlangt daher die Personallehre, gestützt auf die Erkenntnis, daß es keine nicht den ganzen Organismus in Mitleiden-schaft ziehende isolierte Organerkrankung gibt, die Berücksichtigung der psychischen Konstitution auch derjenigen Kranken, deren Leiden sich anscheinend ausschließlich im Soma manifestieren.

Es ist somit das Psychische nicht die ausschließliche Domäne des Seelenarztes und jeder Arzt schlechthin wird es nicht unberücksichtigt lassen dürfen. Demnach ist es notwendig, im Rahmen unseres Themas zu erörtern, 1. in welcher Beziehung das vegetative System zu psychischen Vorgängen steht, 2. inwieweit konstitutionelle Verschiedenheiten im Funktionszustand des vegetativen Systems Einfluß auf psychische Vorgänge ausüben und schließlich 3. wie die mannigfaltigen, das vegetative System beeinflussenden Umweltbedingungen gleichzeitig die Psyche beeindrucken.

### 1. Die Beziehungen des vegetativen Systems zu psychischen Vorgängen.

Großhirnrinde und Hirnstamm sind der Sitz der geistigen Persönlichkeit und *Fr. Kraus* war es, der diesem der geistigen Person

zu grunde liegenden anatomischen Dualismus durch die Prägung der Begriffe von der Corticalperson und der Tiefenperson Rechnung getragen hat.

Während wir die höheren psychischen Funktionen, wie die assoziative Tätigkeit, das begriffliche insbesondere das abstrakte Denken, die damit im Zusammenhang stehenden Grundlagen des Gedächtnisses, die sensomotorischen Leistungen, die Voraussetzungen der sprachlichen Gestaltung, kurz die gesamte intellektuelle Sphäre in die Großhirnrinde projizieren, lokalisieren wir im Hirnstamm die vegetativen Centren, denen, abgesehen von ihren die vegetativen Organe regulierenden Funktionen, die von *Kretschmer* so bezeichneten „psychischen Centralfunktionen“ zugeschrieben werden, die er mit den drei Stichworten: „Bewußtsein, Antrieb, Affektivität“ kennzeichnet.

„Gerade gewisse für die Persönlichkeit und die allgemeine Vitalität centralen Faktoren, wie die Bewußtseinsfunktionen, das Triebleben, die Affektivität, haben ihre hirnphysiologische Repräsentanz nicht in erster Linie im Großhirn, sondern in der Hirnstammgegend.“

Wenn wir uns auch davor hüten müssen, ohne weiteres Hirnstamm und vegetatives System zu identifizieren, so ist doch kein Zweifel, daß im Hirnstamm die höheren vegetativen Centren gelegen sind und daß zum mindesten ein großer Teil der vom Hirnstamm ausgelösten Funktionen zu den vegetativen hinzuzurechnen ist.

Die Bedeutung vegetativ-nervöser und hormonaler Vorgänge für die Psyche ist bis vor kurzem nicht genügend beachtet worden und man muß *Specht* beipflichten, „daß mit der Einbeziehung des anatomisch und physiologisch jetzt erheblich geklärten vegetativen Nervensystems in die psychiatrische Forschung wieder ein Stück Hirngebiet für die Psychiatrie gewonnen ist“.

Dem Werte dieser „Eingeständnisse“ für die gerechte Beurteilung des vegetativen Anteils der psycho-physischen Person geschieht trotzdem kein Abbruch, wenn *Kretschmer* weiter bemerkt, „daß gerade diese feine Differenzierung des im Hirnstamme verkörperten Erbgutes durch die Entwicklung der Hirnrinde bedingt ist, und daß erst diese Differenzierung das psychologisch Wesentliche und Unterscheidende dessen ausmacht, was man gerade eine menschliche Persönlichkeit nennt“.

Auch *Ewald* würdigt die vegetativen Centren in lokalistischer Hinsicht als die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter und es ist äußerst reizvoll, seine Auseinandersetzung mit *Kretschmer* über die psycho-physiologische Abgrenzung der Begriffe von Temperament und Charakter in Anlehnung an das manisch-depressive Irresein zu verfolgen.

*Ewald* postuliert für die physiologischen, in den centralen vegetativen Zellen stattfindenden Abläufe zwei Begriffe, den Biotonus und die Konstruktion der Zelle.



Vom Biotonus macht er die Vitalgefühle bzw. die Temperamente abhängig, aber die „Konstruktion der Zelle . . . die in der erbbiologischen Konstitution festgelegte verschiedene Reizbarkeit, verschiedene Funktionstüchtigkeit und reaktive Ansprechbarkeit des Nervensystems bedingt das, was wir den angeborenen Charakter einer Persönlichkeit nennen“. Der Biotonus ist abhängig vom Stoffwechselumsatz und dieser wieder vom Zusammenarbeiten aller drüsigen Organe. Es werden fördernde und hemmende Organgruppen angenommen und vom harmonischen Zusammenarbeiten dieser beiden Gruppen hängt das „besonnene“ Temperament ab. Störungen des Gleichgewichtes in quantitativer Hinsicht führen, je nach dem Übergewichte der einen Gruppe, zu extremen, noch in normalen Grenzen liegenden bzw. zu pathologischen Temperamentzuständen. So kommt *Ewald* zu der Auffassung, daß das manisch-melancholische Irresein eine quantitative Störung im Biotonus der vegetativen Zellen ist, also eine pathologische Temperamentslage darstellt, während bei der Schizophrenie eine konstitutionelle Veränderung der Konstruktion der Zelle, eine Störung des Charakters, vorliegt.

Obwohl *Kretschmers* Definitionen auf Grund anderer psychologisch-biologischer Auffassung der Zusammenhänge von denjenigen *Ewalds* in Einzelheiten abweichen, finden wir doch insofern eine für uns wesentliche Übereinstimmung, als auch *Kretschmer* einen kausalen Zusammenhang zwischen Temperament und Charakter einerseits und den in engster Korrelation stehenden vegetativen Centren und vegetativen Erfolgsorganen anderseits annimmt.

*Reichardt* bezeichnet den Hirnstamm, den er mit dem „Palaeencephalon“ *Edingers* identifiziert, als den wichtigsten Hirnteil. „er leistet überall da, wo eine Hirnrinde noch nicht genügend ausgebildet ist, auch Sinnesreceptionen und Bewegungskombinationen, ist Träger der Reflexe, Instinkte und Triebe, besorgt Haltung und Fortbewegung, Selbsterhaltung, Nahrungsaufnahme, Abwehr, Fortpflanzung“. Hinsichtlich der Bedeutung für das Seelenleben sagt er vom Hirnstamm: „Aber es ist eine viel zu weit getriebene, dogmatische und manchmal geradezu unverständliche einseitige Überschätzung der Hirnrinde, wenn man nur sie — und sie allein als das Organ oder den Sitz der Seele bezeichnet. Wahrscheinlich ist auch beim Menschen der Hirnstamm für das psychische Leben (insbesondere das Gemüts- und Willensleben, die Triebe und Instinkte, Hunger und Durst) zum mindesten ebenso wichtig wie die Hirnrinde.“

Mit dem Hirnstamm allein ist aber die biologische Fundierung seelischer Vorgänge in Abhängigkeit von vegetativen Funktionsgebieten noch nicht erschöpft. Es kann als feststehend angesehen werden, daß wechselseitige Beziehungen zwischen der Großhirnrinde und dem vegetativen Nervensystem bestehen. Obzwar verschiedene Angaben über zentrale Projektionsfelder glattemuskuliger Organe in der Hirnrinde (*Bechterew* u. a.) nicht ausreichen, um von „vegetativen Großhirnrindencentren“ zu sprechen, glauben wir dennoch auf Grund von Erwägungen *L. R. Müllers* und Untersuchungen der *Parlowschen* Schule über die „bedingten Reflexe“ der Hirnrinde einen großen Einfluß auf das vegetative System zusprechen zu müssen. *L. R. Müller* mißt

dem Thalamus als Schaltzentrale für sämtliche Empfindungsbahnen eine Rolle bei. In ihn strahlen alle sensiblen und sensorischen Bahnen ein, von wo sie in die verschiedenen Projektionsfelder der Großhirnrinde gelangen, wo aber auch die Erregung sensibler Neuronen auf solche des vegetativen Systems überspringt. Eine ähnliche Rolle spielen im motorischen System Striatum und Pallidum, so daß sowohl corticale wie subcorticale Reflexbögen zwischen animalischem und vegetativem Nervensystem ihre Umschaltcentren im Thalamus, Striatum und Pallidum haben könnten.

Die Frage, ob die angegebenen hirnlokalistischen Erwägungen in allen Einzelheiten zutreffen, steht hier nicht zur Entscheidung. Von den verschiedensten Autoren ist schon auf die besondere Schwierigkeit einer exakten Hirnlokalisation der einzelnen Hirnfunktionen hingewiesen worden. Diesbezüglich bemerkt *Kretschmer*, daß das „Negativ“ (Hirnausfallssymptome) durch die Erforschung pathologisch veränderter umschriebener Hirnteile gesichert ist, daß dagegen das dazugehörige „Positiv“ (die positive Funktion des unversehrten Hirnteils) umstritten ist, weil die Schwierigkeiten der Funktionsdifferenzierung „mit charakteristischen Eigentümlichkeiten des Hirnaufbaus, nämlich der Übereinanderstaffelung über- und untergeordneter Instanzen und dem korrelativen und vikariierenden Zusammenspiel der einzelnen Hirnteile“ zusammenhängen.

Trotz vieler ungelöster Fragen muß man aber den Ausfallserscheinungen bei pathologischen Hirnprozessen und den Beobachtungen an großhirnlosen Tieren (*Goltz, Schrader, Fano, Longet, Flourens, Rothmann, Karplus und Kreidl, Magnus, Dresel*) Rechnung tragen und dem vegetativen System zuerkennen, daß es in ganz hervorragendem Maße am Aufbau der geistigen Person beteiligt ist.

Der innigen anatomischen Verbindung vegetativer Centren mit dem Centralnervensystem entspricht eine ebenso enge Verflechtung in funktioneller Hinsicht. Eine Abgrenzung ist äußerst schwierig, vielleicht gar nicht möglich. Wenn trotzdem hier der Versuch gemacht wurde, den heutigen Stand vegetativer Lokalisationsfragen im Lichte hirnphysiologischer und psychologischer Forschungen anzudeuten, so geschah es im Hinblick auf die Notwendigkeit, eine anatomische Grundlage für die weiter unten zu besprechenden normalen und pathologischen Vorgänge in dem vom vegetativen System abhängigen psychischen Verhalten der Person zu haben.

Bei dem Versuche, das animalische vom vegetativen Nervensystem abzugrenzen, ist oft die Frage aufgeworfen worden, was denn das eigentlich Unterscheidende in funktioneller Beziehung ist. Nach *L. R. Müller* hat das animalische Nervensystem die Beziehungen zur Außenwelt aufzunehmen, um der vom vegetativen System versorgten Person die Lebensbedingungen zu gewährleisten. Von anderer Seite sind die Aufgaben der beiden Systeme mit denjenigen eines Außen-



und Innenministeriums verglichen worden. *Kraus* sagt von der Cortical-person, „welche wir mehr für die Umwelt als für unsere Dauer haben“, daß sie uns „von der Umwelt distanziert (relativiert)“ und daß „die Tiefenperson uns einfühlt“.

Entwicklungsgeschichtlich betrachtet, stellt die vegetative Funktion die älteste dar. Bei den niedrigsten tierischen Organismen verkörpert sie das ausschließlich regulierende Prinzip, bei den höher organisierten Lebewesen stellt „das Geschehen im vegetativen System . . . nur einen Teil der Zellvorgänge dar.“ (*Zondek* und *Matakas*.) Je differenzierter die Lebensbedingungen des in der stammesgeschichtlichen Reihe an höherer Stelle stehenden Organismus werden, umso mehr bedarf die Einzelzelle bzw. der gesamte Zellstaat außer dem lebenswichtigen vegetativen Geschehen der animalischen Funktion. So finden wir schließlich in der Bildung des Gehirns beim Hirntier ein spezifisches Organ, das, den komplizierten Innen- und Umweltbedingungen entsprechend, eine verschieden starke Differenzierung gefunden hat. Beim Menschen unterscheidet sich die Innenwelt (die Tiefenperson) nur unwesentlich von derjenigen der anderen höheren Säugetiere; die Umwelt stellt jedoch an den Menschen im Vergleich zum Tier die höchsten Ansprüche. Dementsprechend unterscheidet sich die Großhirnrinde beim Menschen recht erheblich von derjenigen des Tieres, während die vegetativen Anteile keine so großen Unterschiede aufweisen. Wenn wir im menschlichen Großhirn den relativ höchsten Grad einer vorläufigen Entwicklung finden, so ist dies in der besonders gearteten Vielseitigkeit der menschlichen Beziehungen begründet, die die menschliche Person der Außenwelt gegenüber hat. Es wäre aber eine formale Einseitigkeit, die Großhirnrinde allein für die gesamte „außenpolitische Tätigkeit“ verantwortlich zu machen. Gerade wie in jedem Staate die jeweilige innerpolitische Lage nicht ohne Einfluß auf die Außenpolitik ist, gerade so beeinflussen die spezifisch-vegetativen Bedürfnisse über die vegetativen Centren die Großhirnrinde. Die besondere Reaktionsfähigkeit der menschlichen Person den Umweltreizen gegenüber wird demnach sowohl von der Großhirnrinde wie auch von einem den vegetativen Bedürfnissen der menschlichen Person entsprechenden Hirnstamme garantiert. Da aber die Person letzten Endes eine Relation zwischen Innen- und Außenwelt ist und ihr Leben den resultierenden Faktor darstellt, wäre es unseres Erachtens bei der Betrachtung der einzelnen, das Seelenleben aufbauenden Schichten nur in heuristischer Beziehung von Wert, dem einen oder anderen Anteil der nervösen Substanz eine Prävalenz zuzuschreiben.

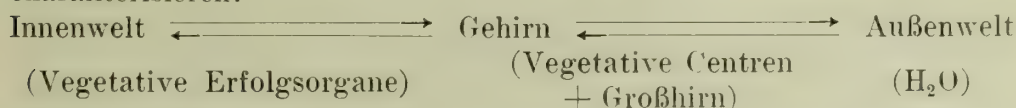
Einleitend wurde bereits darauf hingewiesen, daß der Großhirnrinde alle intellektuellen Äußerungen zugeschrieben werden, während im Hirnstamm die vegetativen Regulationen stattfinden, die ihrerseits zwar noch nicht ganz erforschte, aber doch sichergestellte Verbindungen zum Großhirn haben.

Die von den vegetativen Centren beeinflussten psychischen Funktionen stehen im engsten Zusammenhang mit der Innenwelt (Gesamtheit der vegetativen Organe).

Alle Erfordernisse der Innenwelt werden von dem vegetativen System reguliert, vielfach völlig selbständig, oft aber auch erst unter Einbeziehung von Funktionen der Großhirnrinde, weil die Verbindung mit der Außenwelt notwendig erscheint. Auf diese Weise reguliert der Organismus sein verzwicktes inneres Getriebe, verschafft sich Betriebsmaterial, setzt sich zur Umwelt in Beziehung und garantiert damit die Selbst- und Arterhaltung, zwei Funktionen, die wir vorläufig als die wichtigsten der lebendigen Substanz betrachten müssen. Andererseits führen wieder Einflüsse der Außenwelt oder im Nervensystem selbst entstehende normale oder pathologische Reize zu Zustandsänderungen im vegetativen System.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, alle in Frage kommenden Abläufe im einzelnen zu skizzieren. Zwei Beispiele aus der normalen Physiologie mögen zur näheren Erläuterung des angedeuteten Problems genügen.

Die Entstehung und Befriedigung der Durstempfindung setzt sich aus folgenden Vorgängen zusammen: Die Wasserverarmung des Organismus löst, möglicherweise infolge der steigenden Konzentration osmotisch wirksamer Stoffe im Blute, vegetative Regulationen aus, die zu einer Austrocknung der Schleimhäute an Lippen, Mund und Rachen führen. Von der Großhirnrinde wird diese Trockenheit, vielleicht in Verbindung mit noch anderen vegetativ bedingten Vorgängen, rezipiert und der Komplex der entstehenden Empfindungen wird als Durst bezeichnet. Der Organismus unternimmt alle Maßnahmen, die zur Befriedigung des Durstes bzw. zur Aufhebung der Wasserverarmung führen. Wir wollen diesen Vorgang kurz durch folgendes Schema charakterisieren:



Dieser Reizablauf zeigt, wie durch das Bewußtwerden vegetativen Geschehens der Organismus mit Hilfe der vegetativen Centren und des Großhirns nicht nur „automatisch“, sondern auch „vernunftgemäß“ seine Bedürfnisse stillt.

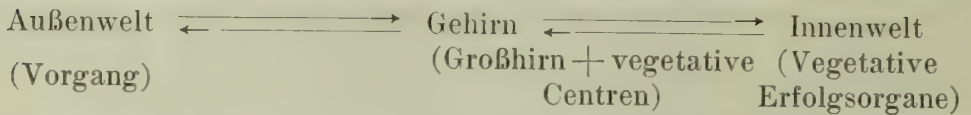
Sahen wir bei diesem Vorgang die Innenwelt sich mit der Außenwelt in Beziehung setzen, so werden wir bei folgendem Beispiel ein reziprokes Verhalten der Reizabläufe feststellen.

Ein „atemraubender“ Vorgang fesselt plötzlich die Aufmerksamkeit eines Beobachters. Die durch die Sinnesorgane dem Großhirn zugeleiteten Reize lösen Veränderungen in den vegetativen Centren aus, die sich in den vegetativen Erfolgsorganen in verschiedener Weise auswirken. Die Pupillen werden weit, der Herzschlag wird beschleunigt.



die Einschränkung der äußeren Atmungsvorgänge führt im Blute zu einer Verschiebung des Säureblasen-Gleichgewichtes im Sinne einer Acidose, die wiederum das Atemcentrum zu verstärkter Tätigkeit anregt, so daß die im Beginn des Erlebnisses verlangsamte Atmung in eine beschleunigte Atmungstätigkeit übergeht u. s. f.

Diesem Ablauf dürfte folgendes Schema entsprechen:



Mit den angegebenen Beispielen, die keineswegs das ganze Problem erfassen, wollten wir nur dartun, in welcher Weise die vegetativen Centren am Aufbau der psychischen Funktionen als „Mittler“ zwischen vegetativen Erfolgsorganen und Großhirnrinde teilhaben. Diese vermittelnde Tätigkeit bildet die Voraussetzung für das elementare Geschehen in allen Funktionsgebieten, also auch im Seelengebiet der Person. Von der Beschaffenheit und Beeinflußbarkeit sowohl der vegetativen Peripherie wie auch der vegetativen Centren werden daher die für die Einzelperson individuellen Äußerungen psychischer und somatischer Art weitgehend abhängig sein.

Damit glauben wir die Bedeutung der vielfältigen Beziehungen des vegetativen Systems zu psychischen Vorgängen dem heutigen Stande unseres Wissens entsprechend geschildert zu haben und können nun dazu übergehen, zu prüfen, inwieweit konstitutionelle Verschiedenheiten im vegetativen System personal verschiedene psychische Reaktionen vermitteln.

## 2. Der Einfluß konstitutioneller Verschiedenheiten des vegetativen Systems auf psychische Vorgänge.

Hinsichtlich der psychischen Beziehungen unterscheidet *W. Jaensch* unter den „vegetativ Stigmatisierten“ nach ihrer eidetischen Veranlagung zwei Typen, den der basedowoiden Konstitution (im Sinne *v. Bergmanns*) nahestehenden B-Typ und den der tetanischen Konstitution nahestehenden T-Typ, die in ihrem psychischen Verhalten, entsprechend ihrer somatischen Konstitution, wesentliche Unterschiede aufweisen. Benutzt *Jaensch* bei seiner Typendarstellung noch sehr gut auf vegetative Grundlagen (B-Typ = Schilddrüse, T-Typ = Epithelkörperchen) zu beziehende Merkmale, so ist dies bei *Kretschmer* schon ungleich schwieriger festzustellen. Doch werden wir nicht fehlgehen, wenn wir für die körperbaulichen Unterlagen der Charaktertypen *Kretschmers* weitgehend vegetative Bedingungen annehmen.

Die diesen (auf Grund vegetativ-somatischer Äußerungen und Merkmale charakterisierten) Konstitutionstypen entsprechenden seelischen Korrelate können noch als innerhalb der Variationsbreite des

„Normalen“ liegend, betrachtet werden. Aber genau in dem Maße, wie man aus der Konstitution auf eine Krankheitsbereitschaft bestimmter Organe schließt, genau so kann man beobachten, wie die den Funktionen konstitutionell minderwertiger Organe zugeordneten extremen psychischen Korrelate bereits das „Pathologische“ streifen. Vielen, aber letzten Endes wirklich auf dem Boden ihrer Veranlagung, erkrankten Organen entsprechen so starke Alterationen psychischer Elemente, daß man in Umschreibung des alten Sprichwortes „Mens sana in corpore sano“ sagen kann: Einem kranken Körper entspricht eine kranke Seele.

Nachfolgend sollen zunächst die den erwähnten Konstitutionstypen, dann die der kranken Person auf der Grundlage verschiedenster vegetativer Verknüpfungen zugeordneten psychischen Elemente ihre Würdigung finden.

Im seelischen Verhalten des Vago- und Sympathicotonikers will *Leschke* hinsichtlich des Temperaments die Hauptunterschiede finden. „Der Vagotoniker ist ruhig, bedächtig, aber periodischen Stimmungsschwankungen, besonders Depressionen, unterworfen. Im übrigen ist er eher nüchtern, real, weniger phantasiebegabt, in seinem Fühlen und Handeln bedächtiger, dafür aber auch konstanter und zuverlässiger.“ Der Sympathicotoniker ist hingegen nach *Leschke* „lebhaft, rasch, impulsiv, in seinen Stimmungsschwankungen leicht wandelbar, phantasiebegabt, weniger real als künstlerisch veranlagt, in seinem Fühlen und Handeln leicht enthusiastisch, aber wechselbar (himmelhoch jauchzend — zu Tode betrübt) und unzuverlässig.“ Weiter betont *Leschke*, ebenso wie *Jaensch* und *Kretschmer* es von ihren Typen sagen, daß zwischen dem Vago- und Sympathicotoniker die mannigfaltigsten Übergangsformen vorkommen und er glaubt, daß gerade unter den bedeutenden Männern sich bei vielen eine glückliche Mischung dieser beiden Veranlagungen finden läßt.

*Jaensch* gibt bei der Gegenüberstellung seiner Typen ein den B-Typ charakterisierendes Verhalten in psychischer Hinsicht folgendermaßen an. Der B-Typ ist „offen, flink, gewandt; im allgemeinen fröhlich, aber oft wechselnder Stimmung, launisch, unbeständig. Meist gute Intelligenz, die aber nicht selten nur blendend, flatterhaft und ohne Dauerleistung ist; künstlerisch-ästhetische Neigungen mit oder ohne höhere Intelligenz. Im wertnegativen Falle: ideenfluchtartiger Vorstellungsverlauf, vielfältig interessiert, aber flach; Neigung zu manisch-inkohärentem Verhalten.“

Der T-Typ dagegen ist „verschlossen, mürrisch, polternd oder schüchtern, ängstlich, lahm, langsam; andererseits zuverlässig, beständig. Stimmungslage ‚ernst‘, einheitlich oder vorwiegend depressiv; wenn intelligent, zuverlässige Intelligenz; manchmal hervorragende sportlich-körperliche Leistungen. Im wertnegativen Falle: geringe intellektuelle Veranlagung, geistige Enge, bei mitunter guter praktischer Be-



gabung: Neigung zu Wahnhaftem oder fantastischem Verfolgen einzelner Ideen oder zu stuporöser Enge.“

Unter den historischen Persönlichkeiten findet *Jaensch* bei Goethe den B-Typus charakterisierende, bei Johannes Müller „eindeutig auf den T-Typus“ hinweisende Züge. (Daß sowohl Goethe wie Johannes Müller Eidetiker waren, beweist *Jaensch* durch die ausführliche Zusammenstellung zahlreicher, autobiographischen wie sonstigen zeitgenössischen Schriften entnommener Belege.)

Mit den Typen *Kretschmers* haben die von *Jaensch* aufgestellten Biotypen manche Berührungspunkte. So weist *Jaensch* selbst darauf hin, daß der B-Typ „gelegentlich in einzelnen Zügen an seelische Strukturen erinnert, die *Kretschmer* gerade seinem *pyknischen* und *cycloiden* Menschen zuschreibt.“ Weiter sieht *Jaensch* Berührungspunkte darin, „daß der T-Typus offensichtlich dazu neigt, gewisse ‚schizoide‘ Züge im Sinne *Kretschmers* zu zeigen“.

Im übrigen verwahrt er sich streng dagegen, den T-Typus mit dem schizothymen Formenkreise, den B-Typus mit dem cyclothymen *Cyclus Kretschmers* zu identifizieren. Vor allem hat der T-Typus „als Funktionstypus nichts mit der schizophrenen Psychose zu tun, wie die ‚schizoiden‘ *Asthener* oder *Athletiker* nach *E. Kretschmer*“.

*Jaensch* gebührt zweifellos das Verdienst, außer der Abgrenzung subcorticaler (bzw. subcortiformer, auch innerhalb der Corticalperson) Funktionsabläufe in Zusammenhang mit vegetativ-somatischen Äußerungen — auch wichtige Beziehungen der Tiefenperson zur Corticalperson aufgedeckt zu haben. Wir können uns daher den Einwänden *Ewalds* und *Leschkes* nicht ohne weiteres anschließen, die zu der von *Jaensch* vorgenommenen Abgrenzung des B-Typs als „cortiformen“ Typ, des T-Typs als „subcortiformen“ Typ bemerken, daß auch der B-Typ infolge seiner „thymophysischen“ Integration als „subcortiformer“ Typ zu gelten hätte (*Ewald*), oder daß „die starrere Reaktionsweise des T-Typs von cortical induzierten Hemmungen seiner Tiefenperson mitbedingt ist“ (*Leschke*).

Wir glauben vielmehr, daß es vom jeweiligen zugeordneten vegetativen System verschieden stark integrierte „personalcortiforme“ Reaktionstypen gibt, so daß man sehr wohl auf der einen Seite „den ausgeglichenen Verstandesmenschen“, auf der anderen Seite den nicht vorwiegend von seinem Verstande geleiteten „Gemütsmenschen“ finden kann.

Es könnten noch weitere den mannigfaltigsten Forschungsdisziplinen angehörende Autoren genannt werden, die auf Grund spezieller Betrachtungsweisen unter Anwendung verschiedener Arbeitsmethoden dem Problem der menschlichen Individualität näher zu kommen trachteten. Sei es, daß psychische Elemente von somatischen Elementen abstrahiert werden, sei es, daß eine primär morphologische Betrachtungsweise die entsprechenden seelischen Korrelate aufzufinden

sucht — immer wieder werden bei der Aufstellung von Typen dem vegetativen System entlehnte Funktionselemente mehr oder weniger deutlich als das individualitätsbestimmende Substrat erkannt. Bemerkenswert ist dabei, daß das vegetative System infolge seiner Zweiteilung und den daraus resultierenden, sich entgegengesetzt verhaltenden Funktionseffekten sich vorzüglich als Grundlage eignet für das von vielen Denkern aller Zeiten postulierte Prinzip der Zwiespältigkeit der menschlichen Seele.

Wir erwähnten bereits *Ewald* und *Kretschmer*, die in den verschiedenen Temperament- und Charakterlagen der Person die jeweilige aus den antagonistischen Funktionsabläufen bestimmter Organgruppen sich ergebende Resultante finden. Im Grunde fußen diese Anschauungen auf der alten, neuerdings wieder von *W. R. Hess* aufgenommenen Vorstellung, daß der Sympathicus in stoffwechselsteigendem Sinne sich betätigt, während dem Vagus eine „histotrope“ Funktion (*Hess*) oder die Beteiligung an assimilatorischen Prozessen (*Cannon*) zugeschrieben wird. *Brücke* folgt diesem Gedanken, wenn er meint, daß der Sympathicus infolge seiner Aufgabe, die Leistungsfähigkeit zu steigern, für die „aktive, leidenschaftliche Komponente“, das parasympathische System hingegen für „die trägen Selbsterhaltungstendenzen“ unseres Wesens verantwortlich zu machen wäre.

Als klassisches Beispiel polarer Gegensätzlichkeit psychischen Verhaltens auf Grund pathologischer Zustände können die dem Basedowiker bzw. dem Myxödemkranken zugeschriebenen Störungen seelischer Funktion betrachtet werden.

Finden wir beim Basedowiker eine stärkere Affektbereitschaft, die sich bis zu manisch-depressiven Gemütsstimmungen steigern kann, finden wir weiter eine generelle Labilität fast sämtlicher seelischen Funktionen, hartnäckige Schlaflosigkeit, Überempfindlichkeit, Hitzegefühl, Unruhe, Heißhunger, so werden wir beim Myxödemkranken ein diametral entgegengesetztes Verhalten seiner seelischen Reaktionen finden. *H. Zondek* beschreibt ihn als affektlos, desinteressiert für alle Vorgänge seiner Umgebung; der Kranke verharret in einem eigenartig lethargischen Zustand und muß immer wieder zum Essen und Trinken ermuntert werden. Charakteristisch ist ferner das dauernde Kältegefühl und die schwerfällige, langsame und gedehnte Sprache, wohl Zeichen einer allgemeinen Herabsetzung der Reflexerregbarkeit.

Ohne den Dingen Gewalt anzutun, gelingt es beim Basedow- wie beim Myxödemkranken, nicht nur in den somatischen, sondern auch in den psychischen Elementen, die Extreme der erwähnten Reaktionstypen zu finden.

Die verschiedensten dem vegetativen System angehörenden Elemente sind somit unter normalen und pathologischen Umständen imstande, auch dem seelischen Anteil der Person ihren individualisierenden Stempel aufzuprägen.



Wir folgen *Bauer*, wenn er die Hormonorgane als Mittler zwischen Geno- und Phänotypus auffaßt, würden aber gern das Problem so formuliert sehen, daß die „Konstruktion“ (Anlage) der Hormonorgane genotypisch determiniert ist, die Blutdrüsenformel aber, d. h. das jeweilige Mischungsverhältnis der aktiven Hormone, ein phänotypisches Attribut darstellt.

Im übrigen weiß *Bauer* die phänotypischen Zusammenhänge zwischen Hormon und Seelenleben sehr wohl zu schätzen und wir können ihm, im Hinblick auf *H. Fischer*, der sich sehr eingehend mit der inneren Sekretion im normalen und krankhaften Seelenleben befaßt hat, nur zustimmen, wenn er in der 3. Auflage seines Buches über „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten“ sagt, daß nicht vergessen werden darf, „daß auch die psychischen Funktionen, ganz abgesehen von ihren psycho-sexuellen Eigentümlichkeiten, der Regulation durch das Blutdrüsen-system in hohem Maße unterliegen und so manche Konstitutionsanomalie auf psychischem Gebiete hormonaler Genese sein mag.

Neben der Schilddrüse haben die Geschlechtsdrüsen einen hervorragenden Einfluß auf psychische Vorgänge. Normalerweise finden wir schon die psychischen Differenzen zwischen Mann und Weib bedingt durch die Verschiedenheit der Geschlechtshormone. Die Generationsphasen des Weibes — Menarche (Menstruation), Gravidität, Klimakterium — sind ausgezeichnet durch Erregbarkeitssteigerungen im vegetativen System. Man schreibt dem Weibe eine stärkere Phantasietätigkeit zu und findet es affektlabiler und reizbarer. (*Liepmann* spricht von der Vulnerabilität des Weibes.)

Die vegetative Umstimmung in den Generationsphasen geht häufig parallel mit Änderungen der Stimmungslage zur depressiven Seite. Daß es zu echten Psychosen, insbesondere zu manisch-depressiven, in diesen Zeiten kommen kann, ist vielfach beobachtet worden. (*König, Wollenberg, v. Krafft-Ebing*.) Wenn derartige Psychosen auch nur auf dem Boden einer genotypisch vorhandenen, manisch-depressiven Konstitution zu stande kommen werden, so genügt es doch für unsere Fragestellung, daß derartige vegetative Veränderungen den auslösenden Faktor für das Auftreten der Psychose darstellen können. Auch dem Manne ist in der Pubertät und im Präsenium (im „gefährlichen Alter“) eine stärkere Emotionalität eigen. Ob die auch beim Manne häufig beobachteten periodischen Stimmungsschwankungen auf einem Sexualcyclus beruhen, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden. Abgesehen von *W. Fliess*, der die Periodizität der 23 und 28 Tage inaugurierte, haben sich leider nur wenige Autoren mit diesem interessanten Problem befaßt. Untersuchungen *W. Fischers* über den Isoagglutinationstiter und die Senkungsgeschwindigkeit lassen vermuten, daß auch beim Manne, ähnlich wie beim Weibe während der Menstruation, in gewissen Zeitabständen wiederkehrende Schwankungen zu verzeichnen sind.

Zustände von Hyper- bzw. Hypogenitalismus, sofern sie mit quantitativen und qualitativen Störungen der Hormonproduktion einhergehen, bewirken ebenfalls psychische Störungen. Alle Formen sexueller Perversität, gesteigerter oder fehlender Geschlechtstrieb, Frühreife u. s. w. haben außer den erwähnten Anomalien auch die Früh- und Spätkastration zur Grundlage. Selbstverständlich beruhen nicht alle Abweichungen des Sexualtriebes allein auf Störungen im hormonproduzierenden vegetativen System.

Viele andere das augenblickliche Verhalten der Person bedingende Momente beeinflussen Stärke und Richtung des Sexualtriebes.

Ähnliche Bedingungen treffen auch — *ceteris paribus* — für die Äußerungen des wichtigsten aller Triebe zu, für den durch Hunger- und Durstempfindung sich manifestierenden Nahrungstrieb. Wir übergehen hier die Voraussetzungen für das Zustandekommen des normalen Hunger- und Durstgefühls. Es sei nur daran erinnert, daß wohl bei keiner psychischen Funktion so zahlreiche, dem Experiment und der Pathologie entnommene Belege für die Abhängigkeit dieses Triebes vom vegetativen System sprechen.

Beobachtungen des täglichen Lebens lehren uns, wie verschieden groß das Nahrungsbedürfnis des normalen Einzelindividuum ist. Wir können hier nicht auseinandersetzen, worauf diese konstitutionellen Verschiedenheiten beruhen, daß aber das eine Individuum mit geringem Nahrungsbedürfnis fett wird, während das andere mit großem Nahrungsbedürfnis immer mager bleibt, das sind Dinge, die sicher von vegetativen Funktionen weitestgehend abhängig sind. Die mannigfaltigsten Abweichungen von der Norm werden wir bei den verschiedensten Erkrankungen des vegetativen Systems vorfinden. Gleichgültig, ob es sich um einen centralen oder Pankreasdiabetes handelt, ob wir experimentell durch Insulin eine Hypoglykämie erzeugen oder durch gesteigerte Muskeltätigkeit einen starken Glykogenverbrauch hervorrufen, bei jeder Form der Glykogenarmut tritt ein Kohlenhydrathunger auf. („Der Zuckerkrankte schreit nach Kohlenhydraten“ [*Kraus*].) Auch der Basedowiker hat ähnlich wie der Diabetiker eine Vorliebe für Kohlenhydrate, ganz abgesehen von seinem allgemein gesteigerten Appetit. Nicht verwunderlich ist es, daß es im Verlaufe dieser Erkrankung auch zu einer „Phasenumkehr“ kommen kann: Zeiten des Heißhungers wechseln mit solchen der Appetitlosigkeit, so daß meist der Basedowiker im kachektischen Zustande ad exitum kommt. Bei vielen Formen centraler wie peripherer Fettsucht finden wir ebenfalls einen starken Drang zur übertriebenen Nahrungsaufnahme (Polyphagie) und registrieren das entgegengesetzte Verhalten des Triebes bei der Magersucht und beim Myxödem. Sehen wir von vielen echten Psychosen ab, wo es zu jeder Form der Appetitstörung (perversen Gelüsten) bis zur strikten Nahrungsverweigerung kommt, so finden wir außerdem bei jedem Fieberkranken ein Darniederliegen des Aufnahmebedürfnisses für



festen Speisen, dagegen aber ein gesteigertes Durstgefühl, natürlich abhängig von der durch die Temperaturregulierung hervorgerufenen vermehrten Wasserabduktion. Auch den Diabetiker plagt das häufig zuerst auf seine Erkrankung hinweisende Durstgefühl, wie auch der Basedowiker seine durch übermäßige Schweißproduktion verursachte Wasserverarmung durch gesteigerte Flüssigkeitsaufnahme verhindern will. Der Begriff der Polydipsie ist uns hinlänglich durch das Krankheitsbild des Diabetes insipidus geläufig, ebenso wie die Dipsomanie den Quartalsäuerer auszeichnet.

Dem Nahrungsaufnahmebedürfnis steht als weiterer Trieb, von dessen unumgänglichen Befriedigung die Existenz des Einzelindividuums ebenfalls weitgehend abhängig ist, der Schlaftrieb gegenüber. Über die Lokalisation und Funktion der schlafauslösenden Gegenden im Gehirn wird noch heftig bis zum heutigen Tage gestritten. Es ist hier nicht der Ort, an dieser Polemik teilzunehmen. Als Voraussetzung für unsere weiteren Ausführungen sei nur vermerkt, daß wir in der Tatsache, daß im Schlafe alle dem animalischen Nervensystem unterworfenen Funktionsgebiete ruhen, während fast alle vegetativen Vorgänge, abgesehen von einigen „Umrangierungen“, genau so ablaufen wie während des Wachzustandes, den besten Beweis dafür sehen, daß das Vegetative das ursprüngliche, dominierende Prinzip darstellt, von dem das Animalische in hohem Grade abhängig ist. Das animalische Nervensystem ist letzten Endes auch als vegetatives Erfolgsorgan aufzufassen und wir müssen demnach im Schlaf- und Wachzustande Funktionseffekte sehen, deren auslösende Ursache in den vegetativen Centren zu suchen ist.

Unter den „Umrangierungen“ meinen wir das Überwiegen parasympathischer Reizabläufe. So erklärt sich das größere Schlafbedürfnis und die leichtere psychische Ermüdbarkeit des Menschen, bei dem die parasympathischen Funktionen überwiegen.

Auch der Hypotoniker zeigt ein ähnliches Verhalten und es fragt sich, ob das schnellere Ermüden vagischer Menschen auf die leichtere Ansprechbarkeit des Schlafcentrums oder auf unternormale Blutversorgung des Gehirns zurückzuführen ist. Daß vagisch übererregbare Organe im Schlafe gesteigerte Reaktionen zeigen, so daß Anfälle von Asthma bronchiale und kardiale während des Schlafes oder kurz nach dem Aufwachen besonders häufig auftreten, ist bekannt.

Hinsichtlich des Schlafbedürfnisses der verschiedenen Altersstufen ergeben sich große Unterschiede. Man kann sagen, daß der Mensch vom Zeitpunkte der Geburt an mit zunehmendem Alter dem Schlaf eine immer geringer werdende Zeitspanne widmet. Während der Säugling fast volle 24 Stunden schläft, vermindert sich die Zahl der geschlafenen Stunden beim Erwachsenen auf 8—6 Stunden. Von Greisen ist bekannt, daß sie häufig mit 2—3 Stunden Schlaf auskommen. Aber auch das individuelle Schlafbedürfnis ist verschieden groß. Alle diese

Unterschiede scheinen weitgehend durch den Funktionszustand des vegetativen Systems bedingt zu sein.

Hinsichtlich der Pathogenese der verschiedensten Schlafstörungen ist zu sagen, daß außer den später zu besprechenden exogenen Noxen Anlage und endogene pathologische Abläufe als ursächlich veranlassend oder auslösend in Frage kommen. Namegebend wurden die führenden Symptome der plötzlich einsetzenden Schlafanfälle bei der Narkolepsie (*Gélineau, Redlich*), bei den verschiedenen Formen tropischer Schlafkrankheiten und bei der Encephalitis epidemica. Schlafstörungen werden ferner bei Zwischenhirntumoren, bei vielen endogenen Psychosen und Neurosen beobachtet.

Über Schlafstörungen klagen auch häufig Psychopathen und Hysteriker.

Bei der Untersuchung dieser Persönlichkeiten finden wir eine Labilität des gesamten vegetativen Systems. Die Abweichungen vom normalen Rhythmus der Bewußtseinsabläufe sind nur ein Symptom der vorliegenden psycho-vegetativen Störungen.

Auf die psycho-somatischen Abläufe der Psychopathen, Neurotiker und Hysterischen trifft das zu, was *Hansen* unter der „Ideagenie“, als Voraussetzung für Organmanifestationen, verstanden haben will. Ist schon beim normalen Individuum das vegetative Nervensystem in der Lage, „die somatische Realisation der personalen psychischen Erlebniswelt zu vollziehen“ (*Hansen*), so gilt das für die eben erwähnten Persönlichkeiten in verstärktem Maße. Man wird versucht, hier die stärkere Ansprechbarkeit somatischer Funktionsgebiete auf psychische Reize oder die größere Empfindlichkeit und Abhängigkeit der Psyche vom somatischen Verhalten auf eine „Enthemmung“ oder leichtere „Bahnung“ in den in Frage kommenden Reizleitungen zurückzuführen. Es ist so, als ob bei diesen Personen die Schranken zwischen der Corticalperson und der Tiefenperson gefallen sind, als ob ohne Grenzkontrolle nun ein wechselseitiges „ungehemmtes“ Passieren der Grenze stattfindet.

Wir haben hier einen Reaktionstypus vor uns, den *W. Jaensch* als Cortiform bezeichnet. Das soll heißen, daß auch der Hirnstamm, der Subcortex bzw. das Palaeencephalon neencephal oder cortiform reagiert, daß also hier die Unterschiede zwischen Cortex und Subcortex funktionell gefallen sind; *E. R. Jaensch* spricht mit *W. Jaensch* in solchem Zusammenhange auch von „Integrierter Reaktion“ (psychophysische Durchdringung aller Funktionen), ein Zustand, der im Sinne der sog. „Physiologischen Integration“ nach *O. Hertwig* ein Merkmal auch primitiverer Entwicklungsstufen im allgemeinen biologischen Sinne ist. Die Brüder *Jaensch* weisen daher darauf hin, daß ihre „Psychophysische Integration“ bei Jugendlichen und Kindern, insbesondere auch bei gewissen Gruppen ihrer Eidetiker, besonders groß ist, hier als „Phasenspezifisch-normale Erscheinung“, daß aber aus der Verwandtschaft dieser normalen Reaktionsform mit hysterischen und pathologischen Verhaltensweisen gewisser Erwachsener, das vielfach der Hysterie verwandte Verhalten in manchen kindlichen Reaktionen sich herleite. *W. Jaensch*s B-Typ entspricht nun auch bei noch



normalen Erwachsenen in einem schon abgeschwächteren Grade jener „Psychophysischen Integration“, und sein T-Typ ist, mit Fehlen dieser Integration hierzu, eine Art Gegenspieler in reinen Fällen, die aber eine gewisse Einseitigkeit der Organisationsform besitzen; das Natürlichste sei ein gewisses Mischungsverhältnis beider Reaktionsformen in einer Persönlichkeit. Dies sei auch der häufigste Fall. Bezeichnet *W. Jaensch* daher obigen B-Typ als integrierten oder cortiformen, so nennt er den T-Typ subcortiform mit nichtintegrierter und mehr automatisch-starrer Organisationsform, bei der das eigentlich „Seelische“ in den Persönlichkeitsäußerungen immer etwas abseits oder wie nach innen versenkt ist. Er sieht theoretisch die Grundlage seiner empirisch ermittelten Typen in dem wechselnden Mischungsverhältnis von cortiformer und subcortiformer Formalstruktur des Nervensystems, ohne hiermit also Lokalisationen zu meinen. Die „Vegetativ Stigmatisierten“ *G. v. Bergmanns* beider Gruppen, die auch entweder vagoton-sympathicoton (B-Typ) bzw. reiner nur vagoton sind (T-Typ), sind nach *W. Jaensch* häufiger „capillarstigmatisiert“, d. h. — wie dies auch die Tübinger Schule (*O. Müller, W. Parisius*) meint — häufiger als andere Individuen Träger sog. „Vasoneurosecapillaren“, deren Wesensmerkmale „eine gewisse, auch psychophysisch reizbare Schwäche der Konstitution“ ist.

Beim psycholabilen Menschen können stark affektbetonte Vorstellungen von den leichtesten Funktionsstörungen bis zu den schwersten organischen Veränderungen im Soma führen. Es würde den Rahmen dieses Referats bei weitem überschreiten, wollten wir die gesamte Klinik aller beobachteten Erscheinungen hier behandeln. Wohl kaum ein Organ, kaum eine Funktion wäre zu erwähnen, die nicht durch die Gewalt der Vorstellung zu beeinflussen sind. Mag es sich um Spasmen, Krämpfe, Lähmungen, Sinnesstörungen, Erbrechen, Koliken, Asthmaanfälle, Sekretionsstörungen, Amenorrhoe, eingebildete Schwangerschaft, Hauterscheinungen, Glyko-, An- oder Kalkaurie handeln, mögen es schwere Krankheitszustände, wie der Morbus Basedow, die Angina pectoris, das Ulcus pepticum, die Apoplexie, sein, alle diese und viele andere Zustände können durch einmalige oder andauernde stark affektbetonte Corticalreize beeinflusst werden, und zwar eher im Sinne einer Verschlimmerung als einer Besserung. Die Effekte einer Autosuggestion und einer Hypnose sind an das vegetative System gebunden. Die Trancezustände der Medien erinnern an entsprechende, willkürlich durch Suggestion oder Hypnose jederzeit zu produzierende Zustände. Welch überragende Rolle dem vegetativen System bei all diesen Zuständen wie auch beim Nachtwandeln (Somnambulismus) zugeschrieben werden muß, ist ausgiebig von zahlreichen Autoren erörtert worden. Wir erinnern nur an die Analogie mit dem normalen Schlaf, an die Veränderungen der Puls- und Atemfrequenz, des Blutdruckes, der Schweißsekretion, an durch entsprechende Suggestionen zu beeinflussende Magen-Tränen-Bauchspeichel-Sekretion, Menstruation, Gallensekretion, an die Erzeugung von Herzrhythmusstörungen, von Glykosurie, von blutenden Stigmata und von abnormen Stoffwechsellagen (Fieber u. s. w.) (*Forel, Delius, Marx, Heyer, Hansen u. v. a.*).

Daß der positive oder negative Effekt einer Suggestion (unter dieser sei hier und nachfolgend jede Form der psychischen Beein-

flussung gemeint, also auch eine solche durch Hypnose) in hohem Grade abhängig ist von der Eignung der beteiligten Personen (und wie wir besonders hervorheben möchten, in der Hauptsache abhängig ist von der personalen Reaktionsfähigkeit des vegetativen Systems der zu beeinflussenden Person) ist hinlänglich bekannt.

Eine personale Betrachtungsweise des vegetativen Systems muß demnach Stellung nehmen zu den Fragen:

1. Wer ist suggestiv zu beeinflussen?
2. Welche Effekte lassen sich im Einzelfalle durch Suggestion erzielen?

Eine vollständige Beantwortung dieser Fragen kann hier natürlich nicht erwartet werden, ihre erschöpfende Behandlung muß der Fachliteratur, welcher wir selbst die wichtigsten Anhaltspunkte zu unseren kurzen Ausführungen verdanken, vorbehalten bleiben.

Die Suggestibilität des Versuchsobjekts ist die wesentlichste Voraussetzung für das Gelingen einer Suggestion und die Frage nach der personalen Suggestibilität hat nicht nur theoretische, sondern auch praktische Bedeutung. Man kann sagen, daß jeder Mensch mehr oder weniger suggestibel ist und daß wohl der überwiegende Teil der Menschheit den leichtesten Graden einer suggestiven Beeinflussung zugänglich ist, während der tiefe hypnotische Schlaf sich allerdings nur bei einer erheblich geringeren Anzahl von Menschen erzielen läßt. Es ist erwiesen, daß kleine Kinder und Geisteskranke wegen ihrer völligen Unfähigkeit zu irgend welcher gedanklichen Konzentration von der Hypnose ausgeschlossen werden müssen. Bekannt ist weiterhin, daß verschiedene Autoren Abstufungen in der Hypnotisierbarkeit nach Verschiedenheiten der Rasse und des Geschlechts unterscheiden, und daß den Bewohnern südlicher Länder eine größere Suggestibilität als nordischen Völkern zugeschrieben wird. Hinsichtlich der größeren Suggestibilität des weiblichen Geschlechtes gegenüber dem männlichen kann *v. Wolff* eine solche für schwangere Frauen bestätigen. Nach *v. Krafft-Ebing* sind Nervengesunde leichter zu hypnotisieren als beispielsweise Hysteriker. „Ihr Hauptgebiet ist die Wachsuggestion, sowohl die eigene wie die fremde.“

Daß die personale Suggestibilität nicht nur genotypisch, sondern auch phänotypisch bedingt ist, beweisen die besonders in den letzten Jahren vorgenommenen Versuche, vegetative Funktionen zu beeinflussen. Es hat sich als notwendig herausgestellt, nur solche Befehle während des Experiments zu erteilen, die in Anlehnung an Erfahrung oder Erlebnis der Versuchsperson imstande sind, „bedingte Reflexe“ auszulösen. So weist *Hansen*, im Hinblick auf die Mitteilungen von *Kohnstamm*, *Eichelberg*, *Ladeck* u. a., denen es gelungen war, Temperatursteigerungen bis 38.9 zu erzielen, darauf hin, daß es sich um Versuchspersonen handelt, bei denen bis vor kurzem ein organisch bedingtes Fieber bestanden hatte, und daß der hypnotische Auftrag nicht



„Temperatursteigerung“ zu heißen habe, sondern sich beziehen müsse auf „aus der Krankheit noch erlebnisfrische Situationen . . . die von Fieberanstieg begleitet waren“ (*Hansen*). Analoge Versuche vieler Autoren, die Beeinflussung des Stoffwechsels (Blutzucker, Grundumsatz), der Drüsensekretion u. s. w. bezweckten, hatten sich der personalen Begriffswelt der Versuchsperson anzupassen. Das Mißlingen vieler derartiger Versuche ist darauf zurückzuführen, daß sie nicht der Eigenart der Versuchsperson angepaßt waren.

### 3. Gleichzeitiger Einfluß der Umweltbedingungen auf vegetatives System und Psyche.

Mit der Betrachtung der personalen Reaktionsfähigkeit suggestiven Einflüssen gegenüber haben wir bereits eine Beziehung zwischen psycho-vegetativem Anteil der Person und Umweltreiz zur Darstellung gebracht. Wenn wir nun nachfolgend noch auf einige individuelle Reaktionen auf Umweltreize hin eingehen, so sei vorher vermerkt, daß wir auch hier, ebenso wie bei der Betrachtung der personalen Reaktionsfähigkeit auf endogene Reize hin, keine scharfe Grenze zwischen „endogen“ und „exogen“ werden ziehen und bei Aufzählung der in Frage kommenden Reize und Reaktionen nur die wichtigsten Beziehungen werden berücksichtigen können.

An sich beeinflußt jeder das Individuum treffende Umweltreiz das vegetative System und es hängt sowohl von der Art und Dauer des Reizes als auch von der individuellen Reaktionsweise des vegetativen Systems ab, in welcher Richtung und Stärke auch die psychophysische Person beeinflußt wird.

Gewissen Reizen ist der Organismus ständig ausgesetzt, andere treffen ihn nur vereinzelt, „zufällig“ oder er setzt sich ihnen aus, weil er ihrer bedarf oder sie zur Erzielung eines Lustgewinnes oder infolge einer Gewöhnung und der dadurch veränderten Reaktionslage sie zur Vermeidung von Abstinenzerscheinungen schätzen gelernt hat.

Der Psyche fällt die Aufgabe zu, den Organismus in die geeigneten äußeren Situationen zu versetzen. Welche Rolle dem vegetativen System als Mittler dabei zugeschrieben wird, ist bereits dargelegt worden; seine Tätigkeit ist auch derjenigen eines Indicators zu vergleichen. Der Organismus strebt zum Erhalten seiner Vitalität und zur Entfaltung seiner Eigenart den ständigen Lustgewinn an. Das vegetative System vermittelt dem Großhirn ständig die augenblickliche „lustpositive“ oder „lustnegative“ Reaktionslage des Organismus und veranlaßt die Hirnrinde, „Stellung zu nehmen“, beispielsweise im „lustnegativen“ Falle „nachzudenken“, wie dem Organismus wieder Lust zugeführt werden kann. Umgekehrt kontrolliert der psycho-vegetative Anteil die vom Organismus aufgesuchten oder ihn unfreiwillig treffenden Reize auf ihren Lustgehalt, d. h. auf ihre Brauchbarkeit.

Es ist ersichtlich, daß die Empfindlichkeit des Indicators für jede Person verschieden groß ist. Sie ist abhängig von der Reizschwelle des vegetativen Systems, aber auch vom übrigen augenblicklichen Verhalten des Gesamtorganismus. So wird ein kranker Organismus beispielsweise anders auf klimatische Faktoren reagieren als ein gesunder, und ein Organismus wird wiederum anders reagieren, wenn er einem Psychopathen statt einer normalen Person zu eigen ist. Ein Rheumatiker oder ein sich vor Erkältungen fürchtender Hypochonder wird den gleichen Luftzug als lästig bezeichnen, den eine gesunde Person als angenehm und erfrischend empfindet. Die Empfindlichkeit einiger Personen oder Rassen gegen Hitze und Kälte, feuchtes und trockenes Klima, gegen direkte Sonnenbestrahlung, Luftdruck u. s. w. ist bekanntermaßen sehr verschieden groß, und die Schwankungen des subjektiven Wohlbefindens gehen, wie wohl jeder aus eigener Erfahrung weiß, häufig den meteorologischen Tages- und Jahresschwankungen parallel. Die tägliche und jahreszeitliche Periodizität der Allgemeinempfindung ist allerdings noch von verschiedenen anderen Faktoren (von zum Teil noch ungeklärten geopsychischen Abläufen [*Hellpach*]) abhängig.

Die bereits mehrfach erwähnten psycholabilen Persönlichkeiten, deren vegetatives System eine niedrige Reizschwelle hat, neigen dazu, in ihrer Lust-Schmerz-Bilanz mit einem Lustpassivum abzuschneiden. Stets bereitet ihnen der eigene Körper eine Quelle ständiger lustnegativer Empfindungen, sie fordern ein vermehrtes Maß von Lustreizen von der Umwelt, sind dabei aber wählerisch und inkonstant. Diese hypochondrischen Persönlichkeiten sind zum Rauschgiftmißbrauch disponiert und sie stellen das Hauptkontingent der Morphinisten, Kokainisten und Alkoholisten dar. Andererseits können diese Gifte ein gesundes vegetatives System in höchstem Maße schädigen und dadurch eine vor dem Mißbrauch als normal anzusprechende Persönlichkeit weitestgehend in wertnegativer Richtung beeinflussen.

Ohne auf die pathophysiologischen Abläufe dieser Zustände im einzelnen einzugehen, sei hier nur hinsichtlich des Morphinismus auf die Ausführungen von *Wuth* und von *David* hingewiesen, die die verschiedenen Stadien der chronischen Morphinvergiftungen auf Störungen im vegetativen System, insbesondere auf solche in den basalen Ganglien des Zwischenhirns, zurückführen und über Heilerfolge bei der Behandlung von Morphinisten mit para- und sympathicotropen Mitteln berichten.

Auch das Nicotin ist in gewisser Hinsicht den Rauschgiften zuzurechnen, und seine Reizwirkung ist ebenfalls höchst individuellen Schwankungen unterworfen. In geringen Mengen anregend wirkend, führt es in größeren Dosen genossen oft zu akuten oder chronischen Nicotinvergiftungen, die sich auch auf psychische Elemente (Störungen der Allgemeinempfindungen und des Bewußtseins) erstrecken.

Dem Mißbrauch der Rauschgifte steht ihre maßvolle Dosierung im ärztlichen Sinne gegenüber. Die Behandlung der aus endogenen oder



exogenen Ursachen entstandenen Schlaflosigkeit, der Wunsch, die ohne oder durch ärztliches Tun verursachten Schmerzen zu vermeiden oder zu lindern, führen zur Wahl und zur individuellen Dosierung der verschiedensten Narkotica, deren Angriffspunkt für einen Teil von ihnen in den vegetativen Centren von *E.* und *I.* *Keeser* neuerdings wieder bestätigt werden konnte. Neben den Narkoticis gibt es noch eine große Anzahl hochmolekularer Substanzen, die in kleinen Dosen das vegetative System zu beeinflussen vermögen. Es sind dies die antipyretisch und analgetisch wirkenden Substanzen, verschiedene Abführmittel, die Capillargifte, wie Coffein, einige Schwermetalle u. v. a., die auch in starkem Maße das vegetative Nervensystem angreifen, und deren Reizeffekte auch im Verhalten der Psyche ihren Ausdruck finden. So weisen z. B. die psychischen Störungen des Erythrismus mercurialis auf Schädigungen des Hirnstammes hin, wie auch die schlafver-scheuchende Wirkung des Coffeins seinen vasodilatorischen Eigenschaften zuzuschreiben ist.

Ebenso wie dem Kaffee kommen noch anderen Reiz- und Genußmitteln (Kakao, Tee, Gewürze) stimulierende Eigenschaften zu. „Sauer macht lustig“ sagt der Volksmund, und es scheint, als ob die Empirie der Laboratoriumsweisheit wieder einmal weit vorausgeeilt war. Hier sei erinnert an die schönen Untersuchungen *Hartmanns* u. a. über die Beziehungen zwischen Stoffwechselvorgängen, insbesondere der Blutalkalose zum melancholischen Symptomenkomplex.

Die auch bei fieberhaften Erkrankungen auftretende Alkalose deutet auf Zusammenhänge zwischen dieser und gewissen psychischen Alterationen hin, die hinsichtlich ihrer Genese Schädigungen im vegetativen System zur Grundlage haben müssen. Die Affektlage, die Bewußtseinsabläufe, das Triebleben sind bei jedem Fieberkranken mehr oder weniger verändert. Der Fiebernde ist reizbar oder apathisch, er klagt über Schlaflosigkeit; Delirien wechseln mit Schlafsucht. Durst und Inappetenz quälen ihn, die Libido ist geschwunden oder gesteigert; er klagt über Hitze- oder Kältegefühl, die Allgemeinempfindungen sind unlustbetont, es kann zu depressiven Phasen kommen; seltener zeigt sich eine Euphorie.

Beeinflussen die gleichen Bakteriotoxine die „psychischen Centralfunktionen“ in gleicher Richtung, so ergeben sich je nach der An(Abwehr)lage der betroffenen Person doch mannigfache Unterschiede, ebenso wie die Alkoholtoleranz oder irgend eine andere Giftfestigkeit personal bedingt ist. Die Größe des „Katers“ hängt zweifellos nicht nur von der Menge und Art des genossenen Alkohols ab.

Abschließend läßt sich deshalb sagen, daß der psycho-vegetative Anteil der Person mit seiner verschiedenen Reaktionsbereitschaft in der Hauptsache mitverantwortlich zu machen ist für das individuelle Verhalten der Person in jeder Lebenslage.

**Literatur.** *Abderhalden u. Wertheimer*, zit. nach *Königer*. — *Abelin*, Biochem. Zt. 1923, Bd. 137, S. 273. — *Albu*, Martius-Festschrift. Springer 1920. — *Arnoldi u. Leschke*, D. med. Woch. 1920, Bd. 37, S. 1018. — *Auer*, J. of exp. Med. 1910, Bd. 12. — *Auer u. Lewis*, J. of Am. med. ass. 1909, Bd. 53, S. 6. — *Auler*, Zt. f. Krebsf. 1926, Bd. 23, 473. — *Bacmeister*, Lehrbuch der Lungenkrankheiten. — *Bálint*, Ulcusproblem und Säurebasengleichgewicht. Berlin 1927. — *Bauer J.*, D. A. f. kl. Med. 1912, Bd. 107, S. 39; Kl. Woch. 1929, Bd. 4, S. 145: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. J. Springer, Berlin 1923. — *Bechterew*, A. f. Anat. u. Phys. 1905, S. 297. — *v. Bergmann*, D. Zt. f. Nerv. 1912, Bd. 45, S. 346; M. med. Woch. 1913, Bd. 4; Ulcus pepticum, Handb. d. inneren Medizin, v. *Bergmann-Staehlin*. J. Springer, Berlin 1926, Bd. 3. 1. T. — *v. Bergmann u. Goldner*, Zt. f. kl. Med. 1928, Bd. 108, S. 100. — *Billigheimer*, Kongreß Wiesbaden 1922, S. 194. — *Bokelmann u. Rother*, Zt. f. ges. exp. Med. 1923, Bd. 33, S. 161; Zt. f. Geb. u. Gyn. 1924, Bd. 87, S. 584. — *Böttner A.*, D. A. f. kl. Med. 1918, Bd. 125, S. 1. — *Brücke*, Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte 1928, Hamburg. — *Brugsch*, Allgemeine Prognostik. Berlin 1922. — *Brunner*, A. f. kl. Chir. 1924, S. 367. — *Buchholz*, Vagusneurosen. Inaug.-Diss. Berlin 1892. — *Bucky*, Strahlentherapie. Bd. 23, S. 136 u. 264. — *Bucky u. Müller*, M. med. Woch. 1925, Bd. 22, S. 883. — *Cannon*, zit. bei *Brücke*. — *Clairmont*, M. med. Woch. Bd. 47, S. 1968. — *Cullis*, *Oppenheimer u. Ross-Johnson*, Lanc. 1922, Bd. 203, S. 954. — *Curschmann*, Kl. Woch. 1925, S. 1580. — *David*, Die med. Welt. 1928, Bd. 32, S. 1202. — *Delius*, Wr. kl. Rundschau. 1905, Bd. 11, S. 12. — *Dörr R.*, Schweiz. med. Woch. 1921, Bd. 41, S. 937. — *Dresel K.*, Zt. f. exp. Path. 1921, Bd. 22; D. med. Woch. 1919, Bd. 35, S. 955; Kl. Woch. 1924, Bd. 49, S. 2231: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Kraus-Brugsch, Bd. 10, 3. T. — *Dresel u. Sternheimer*, Kl. Woch. 1925, Nr. 17; Zt. f. kl. Med. 1928, Bd. 107, S. 739—809; 1928, Bd. 108, S. 130. — *Edinger*, zit. bei *Reichardt*. — *Eichelberg*, D. Zt. f. Nervenheilk. Bd. 68/69, S. 352. — *Eppinger*, *Falta u. Rudinger*, Zt. f. kl. Med. 1908, Bd. 66, S. 1. — *Eppinger u. Hess*, Zt. f. kl. Med. 1909, Bd. 68, S. 205. 231. — *Eppinger u. Hess*, Die Vagotonie. Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. Berlin 1910, H. 9 u. 10. — *Eufinger u. Eichbaum*, Kl. Woch. 1929, Bd. 10, S. 442. — *Ewald G.*, Temperament und Charakter. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych. J. Springer, Berlin 1924, H. 41; Monogr. z. Frauenk. u. Konstitutionsforsch. Nr. 12, S. 50. — *Falta u. Kahn*, Zt. f. kl. Med. 1912, Bd. 74, S. 108. — *Fano*, zit. bei *Höber*. — *Fischer H.*, zit. bei *Ewald*. — *Fischer W.*, Arbeiten aus dem Staatsinstitut für experimentelle Therapie und dem Georg-Speyer-Hause zu Frankfurt a. M. G. Fischer, Jena 1927, Bd. 20, S. 49. — *Fliess W.*, Der Ablauf des Lebens. Wien und Leipzig 1906. — *Flourens*, zit. bei *Höber*. — *Forel*, Der Hypnotismus oder die Suggestion in der Psychotherapie. Enke, Stuttgart 1919; Die sexuelle Frage. Reinhardt, München 1909. — *Franke*, Zt. f. kl. Med. 1917, 84. — *Friedberger*, Die Anaphylaxie. Kraus-Brugsch. 2. Bd., 1. T. — *Friedberger u. Gallambos*, zit. bei *Friedberger*. — *Gaensslen*, Kl. Woch. 1927, Bd. 17, S. 786. — *v. Gaza u. Brandi*, Kl. Woch. 1926, S. 1123; 1927, Bd. 1, S. 11. — *Gélineau*, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1880, S. 626. — *Glaser*, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1923, Bd. 55, S. 390. — *Glaser u. Buschmann*, D. med. Woch. 1923, S. 243. — *Goltz*, Neur. Zbl. 1893, Bd. 12, S. 327; Pflügers A. 1899, Bd. 76, S. 411. — *Grossmann u. Wollheim*, D. med. Woch. 1926, Bd. 41, S. 1724. — *Grote*, Marbold, Halle 1920. — *Guth*, B. z. Kl. d. Tub. 1923, Bd. 54, S. 186; Bd. 55, S. 33 u. 41. — *György*, Schweiz. med. Woch. 1924, Bd. 18. — *Hansen K.*, Nervenarzt. 1928, Bd. 1, S. 21; Versamml. D. Naturf. u. Ärzte 1928, Hamburg. — *Hartmann F.*, Mon. f. Psych. u. Neur. 1928, Bd. 68, S. 733. — *Hasselbach*, Biochem. Zt. 1912, Bd. 46, S. 403. — *Hasselbach u. Lindhard*, Biochem. Zt. 1915, Bd. 68. — *Hecht*, Wr. med. Woch. 1928, Bd. 15. — *Heissen*, M. med. Woch. 1920, Bd. 49, S. 1406; 1921, Bd. 7, S. 209. — *Hellpach W.*, Die geopsychischen Erscheinungen. Engelmann, Leipzig



1923. — *Herrmannsdorfer A.*, D. Zt. f. Chir. 1927. Bd. 200, S. 634. — *Hertwig O.*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Tiere. Fischer, Jena 1915. — *Herrheimer H.*, Zt. f. kl. Med. Bd. 97, S. 484. — *Hess W. R.*, Kl. Woch. 1926, Bd. 30. — *Heyer*, Das körperlich-seelische Zusammenwirken in den Lebensvorgängen. Bergmann. München 1925. — *Heyer u. Mitarbeiter*, A. f. Verdauungskr. 1920/21: Kongr. f. inn. Med. 1921; M. med. Woch. 1922, Bd. 44; Schweiz. med. Woch. 1923. 34. S. 1241. — *Higier*, Erg. d. Neur. u. Psych. 1917. Bd. 2, S. 1. — *Hirsch-Hoffmann*, D. med. Woch. 1928, Bd. 8, S. 309. — *Höber R.*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. J. Springer. Berlin 1922. — *Hook*, Frkf. Zt. f. Pat. Bd. 7, S. 135. — *Huber*, M. med. Woch. 1907, Bd. 5, S. 204. — *Ischewsky*, Zur pathologischen Histologie des Ganglion nodosum n. vagi bei croupöser Pneumonie und chronischer Nephritis. 1889. — *Itchikawa u. Kokareff*, zit. bei *Auler*. — *Jaensch E. R.*, Aufbau der Wahrnehmungswelt. Barth. Leipzig 1923. — *Jaensch W.*, Grundzüge einer Physiologie und Klinik der psychophysiologischen Person. J. Springer. Berlin 1926. — *v. Jaschke*, A. f. Geburtsh. 1911. Nr. 84. — *Käding*, M. med. Woch. 1924. Bd. 8. — *Kalk H.*, Kl. Woch. 1929, Bd. 23, S. 1074. — *Karplus u. Kreidl*, Zbl. f. Phys. 1912, Bd. 25, S. 1207; Wr. kl. Woch. 1912. Bd. 3. — *Kauffmann Fr. u. Winkel*, Kl. Woch. 1922. Bd. 1, S. 12. — *Keeser E. u. J.*, A. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 127, H. 3/4. — *Kocher*, Schweiz. med. Woch. 1923. Bd. 9, S. 223. — *Kohnstamm u. Friedemann*, Zt. f. Neur. Bd. 23, S. 379. — *König H.*, A. f. Psych. u. Nerv. Bd. 53. — *Königer*, Krankenbehandlung durch Umstimmung. Georg Thieme. Leipzig 1929. — *v. Krafft-Ebing*, Jahrb. f. Psych. Bd. 10: Eine experimentelle Studie auf dem Gebiet des Hypnotismus. Stuttgart 1893. — *Kraus Fr.*, Allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Allgemeiner Teil. Besonderer Teil I: Tiefenperson. Thieme. Leipzig 1919, 1926: Monogr. zur Frauenk. u. Konstitutionsf. Nr. 12, S. 12. — *Kraus u. Zondek*, Kl. Woch. 1922. Bd. 36, S. 1773. — *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. J. Springer. Berlin 1926; Med. Psych. Thieme. Leipzig 1926. — *Kroetz*, Kl. Woch. 1925. Bd. 14; Biochem. Zt. Bd. 151 u. 153; A. f. exp. Path. 1927. Bd. 120. — *Ladeck*, Wr. kl. Woch. 1924, S. 439. — *Langley*, J. of Phys. 1901, Bd. 27, S. 237. — *Leschke*, Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Handb. d. inn. Sekr. Bd. 3, S. 1019. — *Liebermeister*, Fortschr. d. Ther. 1925. — *Liepmann W.*, Psychologie der Frau. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien 1922. — *Loeb J.*, J. of Phys. 1902. Bd. 6, S. 41; Pflügers A. 1902, Bd. 88, S. 68; Die Eiweißkörper und die Theorie der kolloidalen Erscheinungen. J. Springer. Berlin 1924. — *Loewy*, Handb. d. Balneol., Klimatol. u. s. w. 1924. Bd. 3, S. 230. Erg. d. Phys. 1925, Bd. 24, S. 216. — *Longet*, zit. bei *Höber*. — *Loretz*, Virchows A. 1870. *Louros*, Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 43; 1924, Nr. 15; Zt. f. exp. Med. 1923, Bd. 38, S. 241. — *Lüscher*, Schweiz. med. Woch. 1923, Bd. 21. — *Magnus*, zit. bei *Höber*. — *Margolin L.*, Zt. f. Krebsf. 1924, Bd. 21. — *Mars*, Kl. Woch. 1926, S. 92. — *Messerle*, Zt. f. d. ges. exp. Med. 1928, Bd. 60, S. 34. — *Meyer H. H.*, D. Zt. f. Nerv. 1912, Bd. 45, II. Ref. — *Moebius*, Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1896, Bd. 22. — *Mogilnizky*, Virchows A. 1923, Bd. 241, S. 298. — *Moluthoff*, zit. bei *Auler*. — *Moro*, Kl. Woch. 1923, S. 2230. — *Müller E. F.*, M. med. Woch. 1926, Bd. 2; 1928, Bd. 50. — *Müller H.*, Janus 1922, Bd. 26, S. 334. — *Müller R. L.*, Die Lebensnerven. J. Springer. Berlin 1924. — *Müller O. u. Mitarbeiter*, Atlas der Capillaren der menschlichen Körperoberfläche. Enke. Stuttgart 1922. — *v. Noorden*, Charité-Annal. 1891, Bd. 18, S. 249; Die Zuckerkrankheit. Berlin 1917. — *v. Pannewitz*, Strahlentherapie. Bd. 24, S. 327. — *Parrisius W.*, D. Zt. f. Nerv. 1922, Bd. 77. — *Pawlow*, Erg. d. Phys. 1904, Bd. 3, S. 177; 1911, Bd. 11, S. 357 u. 372. — *Payser*, Zbl. f. Gyn. 1924, Bd. 8, S. 496. — *Petrén u. Thorling*, Zt. f. kl. Med. 1911, Bd. 73, S. 27. — *Pick u. Bielschowsky*, Virchows A. 1912. — *Plitek*, A. f. Verdauungskr. 1914, S. 461. — *Plötzl*, *Eppinger u. Hess*, Wr. kl. Woch. 1910, Bd. 51, S. 1831. — *Redlich*, Zt. f. ges. Neurol. u. Psych. 1925, Bd. 95, S. 256. — *Reichardt*, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. G. Fischer, Jena 1923. —

*Remond*, zit. bei *Auler*. — *Richardière A.* u. *Sicard S. A.*, Traité de méd. et de thérap. 1909, Bd. 12. — *Riese*, Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 51 u. 52. — *Ringer*, J. of phys. 1884, Bd. 4, S. 370. — *Risse* u. *Poos*, Strahlentherapie. 1924, Bd. 18, S. 556. — *Rosenbach O.*, D. med. Woch. 1879, Nr. 42 u. 43; Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig 1897. — *Rosenberg*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1922, Bd. 92, S. 153 u. 192; Bd. 93, S. 208. — *Rothmann*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, Bd. 87, S. 247. — *Rothmann* u. *Callenberg*, Kl. Woch. 1923, Bd. 19. — *Rütz*, A. f. kl. Chir. 1927, Bd. 145. — *Salomon*, D. A. f. kl. Med. 154, H. 2/4. — *Sauerbruch*, M. med. Woch. 1924, Bd. 38, S. 1299. — *Sauerbruch*, *Herrmannsdorfer* u. *Gerson*, M. med. Woch. 1926, Bd. 2. — *Schmidt R.*, Klinik der Magenkrankheiten. Berlin 1916. — *Schrader*, Pflügers A. 1887, Bd. 41, S. 75; 1889, Bd. 44, S. 175; D. med. Woch. 1890, Bd. 15. — *Schroeder*, Vortrag im Verein für innere Medizin, Berlin 1. Juli 1929. — *Schück*, Verhandlungen des Kongresses für Stoffwechselkrankheiten. 1926, S. 167. — *Senchraül* u. *Bernardberg*, zit. bei *Auler*. — *Specht*, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, Bd. 26. — *Spiegel*, zit. bei *Albu*. — *Spiess*, M. med. Woch. 1906, S. 345. — *Straub* u. Mitarbeiter, Zt. f. ges. exp. Med. 1923, Bd. 32, S. 229. — *Strauss H.*, Therap. Halbmonatsschr. 1921, Bd. 35, S. 114. — *Strauss* u. *Rother*, Strahlentherapie. Bd. 16. — *v. Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. — *Ullmann*, D. A. f. kl. Med. 1924, Bd. 144, S. 19; A. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 1926, Bd. 18, S. 1; Vortrag im Verein für innere Medizin, Berlin. 31. Januar 1927. — *Völker*, Pflügers A. 1926, Bd. 215. — *Vowinkel*, Zbl. f. Gyn. 1924, Bd. 26, S. 1394. — *Wenckebach*, Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin. 1914, Bd. 31, S. 391. — *Westphal*, D. A. f. kl. Med. 1914, S. 327. — *Wiedemann H.*, Zt. f. ärztl. Fortbild. 1921, Bd. 22, S. 630; 1921, Bd. 23, S. 667. — *v. Wolff G.*, A. f. Gyn. 1926, Bd. 129, S. 23. — *Wollenberg*, Mon. f. Kriminalpsych. Bd. 2. — *Wolmershäuser*, Strahlentherapie. Bd. 16. — *Wuth*, M. med. Woch. 1923, Bd. 41; Kl. Woch. 1929, Bd. 11, S. 508. — *Ziembicki*, Przegląd lekarski. 1902. — *Zondek H.*, Die Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. J. Springer, Berlin 1926. — *Zondek* u. *Matakas*, Biochem. Zt. 1927, Bd. 188, S. 40. — *Zuelzer*, Zbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1908, Nr. 3.





# Namenverzeichnis

## A.

Abderhalden 17, 30, 40,  
41, 327, 604, 712, 812.  
Abel 108.  
Abelin 813.  
Addison 108, 109, 115,  
272, 456, 650.  
Adloff 293, 310.  
Adolph 680.  
Adrian 768.  
Albers-Schönberg 246, 247,  
251, 263.  
Albertoni 758.  
Albrecht 233, 585, 589,  
590, 591, 618, 625,  
626, 632, 633, 640,  
644.  
Albrecht O. 58, 59.  
Albrecht W. 632, 633,  
637, 639.  
Albu 384, 824.  
Alexander 591, 599, 600,  
604, 611, 612, 613,  
614, 620, 623, 625,  
639.  
Alfandary 671.  
Alius 709.  
Allerhand 332.  
Alpern 322.  
Altanburger 693.  
Altman 753, 754.  
Alzheimer 80, 84.  
Ancel 154.  
Andresen 322, 730.  
André-Thomas 695, 696.  
Angle 307.  
Anschütz 411, 593, 594.  
Anton 160, 161.  
Apert 166, 253, 721.  
Appenzeller 536.  
Arloing 393, 408.  
Armstrong 310.  
Arnold 753.  
Arnoldi 818.  
Arnozan 677.  
Arnststein 36.  
Arons 666.

Aschner 156, 269, 313,  
689.  
Aschner Berta 389.  
Aschoff 276, 278, 373,  
392, 407, 590.  
Ascoli 269.  
Asher 24, 29, 86.  
Astachoff 307.  
Audry 681.  
Auer 818.  
Auerbach 339, 360, 420,  
429, 443, 444, 446,  
450.  
Aufschnaiter 372, 377.  
Auler 823.  
Auspitz 665, 691.

## B.

Bach Joh. Seb. 642.  
Bacmeister 825.  
v. Bähr 183.  
Baldrian 629.  
Bálint 813, 820.  
Baltzer 183, 207.  
Bang 77.  
Barath 262.  
Barbour 701.  
Barlow 278, 471, 472.  
Baron 368.  
Barrington 254.  
Barsony 368.  
Bartels 305.  
Basedow 267, 310, 456.  
Bateson 175, 176, 177,  
178, 188.  
Bauch 386.  
Bauer 223, 227, 238, 244,  
289, 290, 302, 320,  
373, 584, 585, 595,  
596, 597, 606, 616,  
617, 618, 622, 625,  
633, 636, 639, 650.  
Bauer J. 800, 802, 824,  
825, 836.  
Bauermann 316.  
Baumann 275.  
Bayliss 30, 86, 444.

Bayon 310.  
Bazin 727.  
Beaumont 523.  
Bechterew 828.  
Beck 611, 612, 628.  
Beckmann 30.  
Beeton 598.  
Behn 143.  
v. Behring 734.  
Bell 572, 573.  
Bellini 753.  
Benda 156.  
Benecke 229, 230, 269,  
357, 358, 365, 414.  
Benedict 24, 117, 408.  
Benjamin 258.  
Bennat 778.  
Berberich 154, 587, 594.  
Berblinger 154, 155, 156.  
Berger 87, 784.  
v. Bergmann 166, 390, 391,  
392, 394, 404, 405,  
407, 408, 410, 411,  
461, 800, 803, 804,  
809, 825, 832.  
Bériel 694.  
Berliner 655, 720.  
Bernard Claude 21, 22,  
24, 25, 109, 753.  
Bernard O. 21.  
Bernardberg 824.  
Bertelli 29.  
Berten 295.  
Berthold 111.  
Bertillon 586.  
Besnier 680, 681, 689, 715.  
Bettmann 696.  
Bezold 593, 603, 627, 628.  
Bickel 352, 376, 384, 436.  
Bidder 210.  
Biedl 32, 109, 134, 135,  
155, 269.  
Bielschowsky 227, 823.  
Bier 233, 572.  
Bierich 230.  
Billigheimer 812.  
Billroth 742.  
Bingold 712.



Bircher 112, 625.  
 Birk 678.  
 Birkner 594.  
 Bischoff 57.  
 Bittorf 275.  
 Blach 304.  
 Blackeslee 185, 689.  
 Blaringhem 179, 215.  
 Blau 586.  
 Bleuler 641.  
 Bliss 629.  
 Blix 702.  
 Bloch 610, 716.  
 Blohmke 613, 614, 615.  
 Blotevogel 299.  
 Blume 295.  
 Blumenthal 641.  
 Bluntschli 301.  
 Boas 350, 352, 353, 354,  
 355, 358, 375, 384,  
 386, 387, 388, 389.  
 Böhler 629.  
 Boek 304.  
 Bokelmann 806.  
 Bolk 293.  
 Bollinger 518.  
 Bonhoeffer 53, 66, 80.  
 Bonnet 275.  
 Boenninghaus 644.  
 Borchardt 262, 701.  
 Borchers 317.  
 Bormann 137.  
 Borst 205.  
 Boeseken 7.  
 Botez 768.  
 Böttner 818.  
 Bouin 154.  
 Boveri 181, 184, 185, 215.  
 Bowman 753, 754.  
 Boyd 663.  
 Boyon 309.  
 Bradford 249, 753.  
 Brake 179, 193.  
 Bräm 215.  
 Brandi 820.  
 Braun 45.  
 Braune 364.  
 Braus 202.  
 Brenner 7, 10.  
 Bresca 157.  
 Breslow 309.  
 Bresslau 208.  
 Breuer 411.  
 Brickner 612.  
 Broca 412.  
 Brock 628.  
 Brockhaus 727.  
 Broderick 309.  
 Bromann 438.  
 Brook 34.  
 Brosch 345.

Brösicke 417.  
 Browning 241.  
 Brown H. 659, 663, 665.  
 Brown W. L. 722.  
 Brown-Séguard 109, 111.  
 Brücke 835.  
 Brugsch 271, 280, 338,  
 378, 380, 405, 824.  
 Brühl 603.  
 Brumow 29, 31, 32, 137.  
 Brunner 414, 418, 419,  
 603, 604, 620, 629,  
 823.  
 Bruns O. 644.  
 Buchholz 798.  
 Bucky 811.  
 Budde 256.  
 Bunting 322.  
 Burger 612.  
 Bürger 662.  
 Bürklen 629.  
 Burrow 244.  
 Busch 422.  
 Buschke 312, 669.  
 Buschmann 813.  
 Busk 708.  
 Busse K. 275.  
 Buttersack 233.

## C.

Caballero 347.  
 Callenberg 811.  
 Camus 24.  
 Cannon 368, 835.  
 Carpenter 24.  
 Carreras 299.  
 Mc Carrison 123.  
 Carrol 34.  
 Cartwigh 295.  
 Cassierer 85.  
 Castle 175, 196.  
 Cavazzani 758.  
 Ceni 139, 140.  
 Cemach 594.  
 Chalатов 783.  
 Channing 310.  
 Charcot 69, 715.  
 Chargin 720.  
 Chaussin 35.  
 Chevens 681.  
 Chiale 663.  
 Christ 716.  
 Chvostek 18, 59, 268.  
 Citron 280.  
 Civattes 671.  
 Clairmont 820.  
 McClung 182.  
 Cohnheim 229, 230, 340,  
 341, 361, 423, 424,  
 430, 433.

McCollum 320.  
 Colmann 314.  
 Coenen 265.  
 Conseil 730.  
 Convelaire 249.  
 Cooper 522.  
 Cope 304.  
 Correns 175, 177, 178,  
 215.  
 Creutzfeld 71.  
 de Crinis 1, 70, 71, 74,  
 152, 759.  
 Crzellitzer 548.  
 Cuénot 196, 208.  
 Cullis 806.  
 Curschmann 156, 440, 812.  
 Czabek 6, 7.  
 Czernecki 824.  
 Czerny 487, 715, 727, 760.

## D.

Daffner 303.  
 Dale 17.  
 Darier 671, 677, 716.  
 Darwin 15, 581, 582, 585,  
 586.  
 Dastre 86.  
 Davensport 5, 177.  
 David 843.  
 Dawn 309, 310.  
 Dawson 701.  
 Degkwitz 730.  
 v. Dehn 269.  
 Delaborde 265.  
 Delage 131.  
 Delbanco 712.  
 Delius 840.  
 Denker 580, 604.  
 Dependorf 293.  
 Descartes 119.  
 Dewey 307.  
 Dickel 208.  
 Dieterle 268.  
 Dieterich 711.  
 Dobkowski 137, 306, 307.  
 Donath 612.  
 Doncaster 176, 184.  
 Donder 344, 523.  
 Dornblüth 141.  
 Dörr 817.  
 Doyon 680, 681.  
 Draper 138.  
 Dresel 152, 341, 342, 410,  
 461, 782, 796, 800,  
 801, 803, 804, 806,  
 815, 816, 829.  
 Driesch 199, 202, 215, 230.  
 Dück 141.  
 Dudley 155.  
 Duhring 689.

Dumpert 642.  
Dupuytren 52, 265.  
Dürken 205.  
Dvorak 169.  
Dzierschinsky 250.

E.

Ebbecke 689.  
Ebstein 53, 650.  
Eckhardt 24.  
Edinger 622, 640, 828.  
Edkins 362.  
Egger 320.  
Ehrenreich 351.  
v. Ehrenfels 693.  
Ehrlich Paul 17.  
Ehrmann 54, 351, 353, 798.  
Eichbaum 806.  
Eichelberg 841.  
Eichler 294, 316.  
v. Eicken 612, 613.  
Eijkmann 339.  
Einhorn 384.  
Eisler 9.  
Elias 18, 19, 26, 47.  
Elkeles 352.  
Ellenberger 359.  
Ellinger 758.  
Elliot 569.  
Ellis 138, 140, 303.  
Ellmer 654.  
Elze 373.  
Endler 6.  
Engelhardt 644.  
Eppinger 35, 378, 410,  
760, 798, 799, 800,  
807.  
Eppstein W. 452.  
Erb W. 34.  
Erdheim 268, 269, 311.  
Erlacher 276.  
Etienne 666.  
Eufinger 806.  
Euler 300, 325, 327.  
Ewald 350, 352, 353, 354,  
355, 358, 375, 384,  
386, 387, 388, 389,  
827, 828, 834, 835.

F.

Fabian 303.  
Fabraeus 117.  
Falk 750.  
Falta 29, 31, 32, 156, 269,  
798, 800.  
Fano 829.  
Faesch 309, 310, 311.  
Fauser 41.  
Fay 336.

Feer 278.  
Fehling 153, 277.  
Fehlinger 135.  
Feigl 782.  
Feiler 330.  
Fellner 147.  
Ferranini 715.  
Fick R. 201, 205.  
Figdor 215.  
Finkelstein 727.  
Finsen 704.  
Firth 669.  
Fischer 6, 48, 49, 53, 160,  
201, 243, 270, 304, 310.  
Fischer H. 836.  
Fischer W. 836.  
Fischl 276, 277, 720.  
Fleischer 337, 404, 412.  
Fleischmann L. 294, 311,  
325, 720.  
Fletchern 290.  
Fliess 129.  
Fliess W. 836.  
Flockenhaus 778.  
Flourens 829.  
Flowers 305.  
Foa 157.  
Forel 840.  
Forssell 345, 368, 372,  
373, 380.  
Forster 427.  
Foerster 693.  
Fouillée 140.  
Frangenheim 253.  
Frank R. T. 148.  
Franke 806.  
Fränkel Eug. 278.  
Fränkel F. 160, 230.  
Fraenkel L. 148.  
Fränkel M. 270.  
Frankfurter 628.  
Frerichs 18.  
Freudenberg 275, 276.  
Freund 150.  
Freund H. W. 611.  
Frey 29, 604, 606.  
v. Frey 692, 693, 694.  
Freytag 243.  
Fricke 330.  
Friedberger 818.  
Friedenthal 136, 137.  
v. Friedrich 290, 353, 360,  
373.  
de Fries 4.  
Frisch F. 61.  
Froebes 142.  
Fröhlich 170.  
Fromme 253, 272, 275, 277.  
Fröschels 599, 605.  
Frühwald 629.  
Funk 274.

Funke 109.  
Fürbringer 138.  
Fuerst 314.  
Fürstner 54.

G.

Galen 1, 366.  
Gallambos 818.  
Galton 642.  
Gandy 393.  
Gans 20.  
Gaenßlen 812.  
Garbini 57.  
di Gaspero 57.  
Gassmann 319.  
Gatscher 641.  
Gaudenz 291, 339.  
v. Gaza 231, 281, 820.  
Gegenbaur 248, 249.  
Gélineau 839.  
Georgi 62.  
Gerson 813.  
Geyl 313.  
Giese 142.  
Gildemeister 640.  
Gins 331, 332.  
Girard 6.  
Glaser 813, 821.  
Gley 70.  
Godlewski 215.  
Goldberger 730.  
Goldfarb 678.  
Goldhaber 412.  
Goldner 800, 801.  
Goldscheider 692, 693, 782.  
Goldschmid 245.  
Goldschmidt 130, 163, 171,  
176, 179, 180, 184,  
187, 188, 189, 191,  
192, 193, 194, 195,  
196, 198, 200, 207,  
208, 209, 210.  
Golossowker 138.  
Goltz 829.  
Golz 18.  
Gompertz 640.  
Goodale 157, 211.  
Goethe 307, 308.  
Goetsch 213, 215.  
Gottlieb 296, 297, 299,  
300, 311, 318, 325, 326.  
Gradenigo 595.  
Graefe 483.  
Grant 320.  
Grasberger 377.  
Grawitz 69.  
Gregor 141.  
Greil 200, 209, 217, 220.  
Grieves 320.  
Grödel 370, 373.



Groenouw 477, 479, 484,  
489, 490, 507, 519,  
523, 554.  
Gross 156, 158, 362.  
Grossmann 820.  
Grote 824.  
Gruhle 629.  
Grützner 361, 367, 372,  
449, 756.  
Guddernatsch 17, 112, 120,  
124.  
Guggenheimer 160.  
Guleke 268.  
Günther 263, 269.  
Guth 819, 821.  
Güttich 644.  
Guttmann 701.  
Gutzeit 239, 241.  
Gutzmann 292.  
György 275, 811.

**H.**

Haas 593.  
Habermann 595, 600.  
Haecker 186, 187, 191,  
192, 197, 200, 204,  
205, 307.  
Hagedoorn 177.  
Hagen 268.  
Hahn 330.  
Haike 577, 592, 614, 634,  
643.  
Halberstädter 566.  
Haller 153.  
Hamburger 37, 38, 423.  
Hammar 118, 120.  
Hammerschlag 595, 620,  
622, 625, 626, 632,  
636, 637.  
Händelsohn 348.  
Hanhart 625, 637.  
v. Hanseemann 269, 438.  
Hansen 839, 840, 841, 842.  
Harms 154, 155, 157, 163,  
210, 211.  
Harrison 199, 202.  
Hart 17, 122, 124, 278.  
Hartmann 571, 844.  
Hartmann F. 1, 59, 66,  
85, 214.  
Hartzell 332.  
Hasner 477.  
Hasselbach 811, 812.  
Haubach 239.  
Hauptmeyer 335.  
Hauser 391, 707.  
Hausmann 276, 706, 707,  
708.  
Haxthausen 706, 707, 708.  
Head 300, 322.

Hecht 740, 809.  
Hecker 642.  
Hegener 193.  
Heidenfeld 324.  
Heidenhain 754, 755.  
Heider 181.  
Heindl 586.  
Heissen 825.  
Hekma 423.  
Hellpach 843.  
Henking 182.  
Henle 358, 753, 754.  
Herber 307.  
Herbst 185, 215.  
Hering 551.  
Hermann 751.  
Hermannsdorfer 820.  
Herodicus 1.  
Herrmann 117.  
Hertwig O. 186, 227, 228,  
839.  
Hertwig R. 180, 182, 183,  
188, 198, 206, 209,  
210, 217, 218, 219,  
297.  
Herxheimer 813.  
Herz 532.  
Herzog 203, 205.  
Heß 277, 410, 523, 529,  
547, 573, 798, 799,  
800, 807, 835.  
Hetsch 730.  
Le Heux 429.  
Heyer 385, 401, 840.  
Heymans 141, 142.  
Higier 273, 802.  
Hildén 585.  
Hill 701.  
Hintze A. 666.  
v. Hippel 533, 541.  
Hippokrates 1, 727.  
Hirsch-Hoffmann 823.  
Hirschsprung 441, 442.  
Höber 85, 755.  
Hodgkin 331.  
Hoffa 239.  
Hoffmann 508.  
Hofmann 470.  
Hofmeister 11, 373.  
Hohlbaum 269.  
Hoejer 320.  
Holmgren 268.  
Holt Emmet 357.  
Holz 545.  
Holzknecht 346, 358, 434,  
445, 446.  
Hoenig-Siedersleben 140.  
Hook 823.  
Hooker 48.  
Hopewell-Smith 314.  
Hoppe-Seyler 300.

Horn 353.  
Howe 320.  
Huber 824.  
Hubmann 324, 328.  
Hueck 229, 230, 231, 261.  
Hugson W. 16, 46.  
Huldschinsky 276.  
Hultkranz 228, 249.  
Hunold 307, 308.  
Hunter 288.  
Hunziber 268.  
Hutchinson 312.  
Hüttemann 519.

**I.**

Ibotson 716.  
Iltis 213.  
Ischewski 821.  
Ishikawa 185.  
Israel 165, 775, 776.  
Itchikawa 824.  
Iwanoff 433.

**J.**

Jackson 488.  
Jacquemaire 691.  
Jadassohn 677, 728, 737,  
740.  
Jaffé 147, 154, 155.  
Jäger V. A. 629.  
Jaehne 617.  
Jakobson 216.  
Jakoby 281.  
James 92, 628.  
Janda 215.  
Janizkaja 679.  
Jaensch W. 832, 833, 834,  
839, 840.  
Janssen 190.  
Jarisch 17.  
v. Jaschke 806.  
Jausion 709, 710.  
Jeanin 694.  
Johannsen 187, 188, 243.  
Johannsen W. 116.  
Jollos 201.  
de Jonge Cohen 304.  
Jordan 664.  
Josefson 104, 152, 268.  
Jüngling 708.  
Jungmann 25.  
Jürgensen 665, 679, 682,  
730.  
Juster 709.

**K.**

Käding 821.  
Kadner 310, 317.

Kahle 281.  
 Kahlenberg 6.  
 Kahler 580.  
 Kahn 340, 800.  
 Kajava 304.  
 Kakho 10.  
 Kalk 820.  
 Kantorowicz 307, 315, 316,  
 322, 325.  
 Kapeller 249.  
 Karl 782.  
 Karplus 829.  
 Kartschagin 709.  
 Kassowitz K. 312.  
 Katsch 351, 360, 373, 374,  
 382, 383.  
 Katz 595, 599, 600, 603,  
 625, 630.  
 Katzenstein 393.  
 Kauer A. 323, 324.  
 Kauffmann F. 820.  
 Kaufmann 809, 820.  
 Kaufmann E. 238, 274,  
 276, 277, 393, 408.  
 Kayser 524.  
 Keeser E. 844.  
 Keeser J. 844.  
 Keith 252.  
 Keller 707, 708.  
 Kelling 364.  
 Kellogg 192.  
 Kermauner 164, 657.  
 Kestner 701.  
 Kieffer 303.  
 Kingsley 309, 310.  
 Kirchhoff 660.  
 Kisskalt 271.  
 Klapp 233.  
 Klages 142.  
 Klebs 201, 214, 215.  
 Klein 36, 433.  
 Kleinschmidt 258.  
 Klose 31, 32, 268, 273,  
 313.  
 Knoche 307, 336.  
 Knop 215.  
 Kobert 68.  
 Koch 262, 278, 642.  
 Kocher 807.  
 Kocher A. 411, 720.  
 Kodon 393, 407, 408.  
 Köhler 212, 243, 300, 650.  
 Kohn 164, 720.  
 Kohnstamm 841.  
 Kokareff 824.  
 Kolle 730.  
 Kollmann 303.  
 Köllner 485.  
 König 836.  
 Konjetzny 411.  
 Kopec 192.

Koplik 729.  
 Korkhaus 315, 316.  
 Körner 595, 597, 629.  
 Kosaka 696.  
 Kosog 141.  
 Kossinsky 392.  
 Kossmann 138.  
 Kovacz 667.  
 Krabbe 164.  
 v. Krafft-Ebing 836, 840.  
 Kraemer 565.  
 Kranz 269, 309, 310, 311,  
 312, 313.  
 Krasa 315.  
 Kraus 1, 25, 28, 29, 166,  
 224, 226, 338, 339,  
 340, 341, 343, 346,  
 347, 348, 349, 357,  
 390, 393, 405, 446,  
 795, 826, 830, 837.  
 Krehl 55, 629.  
 Kreibich 695.  
 Kreidel 375, 629.  
 Kreidl 629, 678, 829.  
 Kretschmer 114, 255, 589,  
 658, 727, 827, 828,  
 829, 832, 833, 834,  
 835.  
 Krief 691.  
 v. Kries 45, 642.  
 Krieser 606.  
 Krisch 160.  
 Krogus 265.  
 Krohne 614, 615.  
 Kronecker 339, 340.  
 Kroetz 811.  
 Krückmann 498.  
 Krukenberg 678.  
 Krylow 783.  
 Kückenthal 304.  
 v. Kühlewein 368.  
 Kuhn 324.  
 Külz 18.  
 Kümmell 241, 770.  
 Kuschakewitz 218.  
 Kussmaul 54, 460, 630.  
 Küstner 739.  
 Kutepow 590.  
 Kutvirt 588.  
 Kuznitsky 678.  
 Kyrle 154, 160, 161.

L.

Labauve 684.  
 Ladeck 841.  
 Lagnani 269.  
 Laimer 339, 344.  
 Lakon 6.  
 Lampe 31.  
 Lamson 36.

Landau 412, 413, 823.  
 Lange 92, 98, 603.  
 Langer 312, 657.  
 Langley 340, 815.  
 Lanzenberg 671.  
 Laqueur 518.  
 Lasch 782.  
 Lasèque 160.  
 Leber 477.  
 Leche 293.  
 Leden 674.  
 Leenwenhoek 14.  
 Lehle 780.  
 Lehmann 87, 88, 291, 390,  
 641.  
 Lehner 740.  
 Leicher 585, 586, 604, 616.  
 Lemcke 629.  
 Lenz 132, 138, 201, 205,  
 442, 585.  
 Lepeschkin 7, 8, 9, 11.  
 Lepine 53.  
 Leschke 818, 833.  
 Lessing O. 278.  
 Leubuscher 676, 678.  
 Leupold 156.  
 Leven 726.  
 Lewandowski 342.  
 Lewis 16, 46, 665, 690,  
 691, 695, 818.  
 Lewy F. H. 366, 449, 450,  
 627.  
 Lexer 650.  
 Leyden 53, 68.  
 Lhermitte 677.  
 Lichtenberg 768.  
 Lieberkühn 414, 418, 439.  
 Liepmann 836.  
 Liepmann W. 140, 143.  
 Liesegang 31.  
 Lillie 8.  
 Lindeberg 113.  
 Lindhard 811.  
 Lindner 626, 629.  
 Lindt 603.  
 Linser 678.  
 Lipmann O. 141, 142, 143.  
 Lipschütz 16, 137, 151,  
 163, 731.  
 Liptak 78.  
 List 696, 701.  
 Little 196.  
 Loeb 7, 8, 9, 131.  
 Loeb J. 796.  
 Lombroso 140, 310.  
 Longet 829.  
 Looser 277, 278.  
 Loretz 822.  
 Lorey 247.  
 Löser 165.  
 Lotsch 249.



Louros 806.  
 Louste 709.  
 Loewe 59, 147, 281.  
 Loewi O. 29.  
 Loewy 810, 811.  
 Lubarsch 155.  
 Lubinsky 271.  
 Lubosch 303, 650.  
 Lüdje 118.  
 Ludwig 362, 402, 754, 756.  
 Luehrse 290.  
 Lundborg 636, 637.  
 Lungwitz 333.  
 Lüscher 810.  
 Luschka 358.  
 Lutz 518, 542.

## M.

Madelung 265.  
 Magnus 36, 362, 427, 829.  
 Mahnert 62.  
 Malphigis 753.  
 Mamlock 330.  
 Manasse 600, 603, 611,  
 617, 620, 638.  
 Mankiewicz 768.  
 Manoiloff 118.  
 Mansfeld 78.  
 Marburg 715.  
 Marchand 164, 252.  
 Marcuse 135.  
 Maresch 228.  
 Margolin 822.  
 Markwald 340.  
 Martenstein 265.  
 Martin R. 296, 302, 303,  
 304, 305.  
 Martius 105, 164, 338, 384,  
 607, 609, 638.  
 Marx 840.  
 Marx Hermann 580, 581,  
 583, 584, 586.  
 Marvin 695.  
 Masius 10.  
 Matakas 830.  
 Mathes 151, 163.  
 Mathias 164.  
 Matti 268.  
 Maupas 184, 216.  
 Mautner 37.  
 Mayer A. 262.  
 Mayer H. H. 12.  
 Mayer O. 603, 604, 620,  
 640, 696.  
 Meckel 438, 439.  
 Medes 320.  
 Mehnert 338, 344.  
 de Meijere 216.  
 Meineri 708.  
 Meirowsky 726.

Meisenheimer 157, 192,  
 193.  
 Meissner 359, 360, 420,  
 692.  
 Melchior 269, 364, 365.  
 Mellanby 319, 320, 321.  
 Mellendon 320.  
 Melzer 339.  
 Menière 644.  
 Mende J. 626.  
 Mendel 174, 175, 216, 244,  
 633, 636, 637, 723,  
 724, 825.  
 Mendelssohn Felix 642.  
 Mendelssohn Moses 642.  
 Merkel 468.  
 Merselis 687.  
 Messerle 810, 811.  
 Mettenleiter 253.  
 Meyer E. 57, 59, 209, 325,  
 327.  
 Meyer H. H. 798.  
 Meyer R. 148, 158.  
 Meyerbeer 642.  
 Meyerhofer 309, 310.  
 Michaelis 6.  
 Michel 291.  
 Miller 323.  
 v. Miller 269.  
 Miller D. 629.  
 Misch 334.  
 Mjoen 642.  
 Mö 720.  
 Möbius 140, 141, 142, 143,  
 807.  
 Mogilnizkys 821.  
 Mohr 527.  
 Moldenhauer 588, 640.  
 Molineus 269.  
 Molisson 305.  
 Molitor 37.  
 v. Möllendorf 753.  
 Möller 278.  
 Molothoff 824.  
 Moncalvi 665.  
 Montag 330.  
 v. Moos 313.  
 Morat 86.  
 Morel 584.  
 Morgan 177, 178, 183, 185,  
 187, 188, 189, 190,  
 196, 218, 253.  
 Moritz 364.  
 Moro 819.  
 Morselli 303.  
 Mosso 86, 87.  
 Mott 161.  
 Muck 610, 611.  
 Muggia 681.  
 Muehlreiter 304, 305, 306,  
 307.

Müller 252, 375.  
 Müller A. 275.  
 Müller E. F. 822.  
 Müller E. H. 688, 740.  
 Müller Erich 272, 277.  
 Müller Fr. W. 363, 364.  
 Müller H. 807.  
 Müller Johannes 694,  
 753.  
 Müller L. R. 828, 829.  
 Müller O. 390, 696, 697,  
 840.  
 Müller P. F. 390.  
 Müller W. 274.  
 Mumford 681.  
 Munk F. 19, 749, 755, 763,  
 774.  
 Munk J. 758.  
 Mylke 306.

## N.

Nadel 720.  
 Nägeli 32.  
 Nager 243, 620.  
 Nathanson 255.  
 Naunyn 18, 52, 53.  
 Nauwerk 377.  
 Nelle 309, 612, 614, 615.  
 Neresheimer 257.  
 Nettleship 522.  
 Neugebauer 164.  
 Neumann 620.  
 Neuwirth 701.  
 Newburgh 800.  
 Nicolle 124, 730.  
 Nieder 527.  
 Niklas 445.  
 Nissle 71, 79, 323.  
 Nobel 800.  
 Noll 178.  
 Nolte 759.  
 v. Noorden 54, 151, 155,  
 382, 384, 449, 450,  
 451, 453, 454, 457,  
 458, 459, 461, 716,  
 798, 807.  
 Nothhaas 718.  
 Nothnagel 447, 450.  
 Nothwang 403.  
 Nußbaum 157, 213.  
 Nuttal 433.

## O.

Olbert 346.  
 Olivet 721.  
 Olow 124.  
 Openchowski 340, 342.  
 Oppenheim 53, 136.  
 Oppenheimer 806.

Orban 300.  
Orchanski 303.  
Orglmeister 779.  
Ornstein 782.  
Orth 625, 636, 775.  
Orzechowski 604.  
Osborn 304.  
Ostwald 10.  
Otto 360, 362.  
Oudemans 192.  
Overton 7, 11, 12.

**P.**

Packinson 69.  
Pagenstecher 527, 532.  
Pal 366.  
Palttauf 160, 269.  
v. Pannewitz 811.  
Papanicolau 216.  
Parisius 840.  
Parkes-Weber 671.  
Parnas 22.  
Parreidt 305, 313.  
Passow 605, 612.  
Pastern 328.  
Pasteur 691.  
Pattison 321.  
Paudler 660.  
Pauli 10.  
Paulsen 258.  
Pautrier 671.  
Pawlow 289, 351, 361,  
362, 363, 375, 384.  
758.  
Payr 266, 411, 441.  
Payser 806.  
Pearl 177.  
Pearson 145, 598.  
Pel 412.  
Pels Leusden 775.  
Pende 114.  
Pergens 489.  
Peritz 159, 160, 390, 393.  
Perthes 317.  
Peter 753.  
Peters 520, 522, 523, 527,  
532, 533, 534, 535,  
544, 546, 547.  
Petersen 229.  
Petrén 800.  
Peyer 415, 439.  
Pézar 211.  
Pfaundler 258, 274, 278,  
377, 727.  
Pfeffer 4, 8.  
Pfeiffer 51, 57, 58, 59.  
Pfeiffer H. 59, 62, 64.  
Pfingsten 630.  
Pflüger 209, 312.  
Pick 37, 823.

Pierce 310.  
Pikerill 300, 318, 319, 322.  
Pinkus Felix 649, 696.  
Pinkus L. 452.  
v. Pirquet 729, 730.  
Placzek 611, 614, 615.  
Plate 176, 184, 206, 216,  
625, 636.  
Plato 154.  
Pletnow 369.  
Plitek 824.  
Ploss-Bartels 135.  
Plötzl 800.  
Politzer 598, 599, 603,  
617, 638.  
Poll 134, 157, 663.  
Pollak 617, 638.  
Ponfick 758.  
Poos 811.  
Popoff 217.  
Port 29, 31, 32.  
Posner 155.  
Posselt 277.  
Pousson 772.  
Praeger 307, 308.  
Prange 170.  
Prantl 214.  
Prausnitz 739.  
Preindlsberger 772.  
Preyer 14, 588, 640.  
Prime 276.  
Pulvermacher 155, 161.  
Punnett 176, 177.

**Q.**

Quensel 68.

**R.**

Rabbeno 677, 678.  
Rachford 63.  
Radot 691.  
Raimann 57.  
Rajka 740.  
Ranke 86.  
Raubitschek 248, 249.  
Raynaud 488.  
Raynor 176.  
Rebentisch 303.  
v. Recklinghausen 230,  
277.  
Redlich 36, 53, 839.  
Reichardt 47, 48, 828.  
Reiche 411.  
Reichenbach 292.  
Rein 702.  
Reinmoeller M. 327.  
Reineke 251.  
Reiter 17, 393, 408.  
Reitzenstein 135.

Remond 824.  
Revesz 630.  
Reye 247.  
Rjabob 679.  
Richard 666.  
Richardière 807.  
Richter 310, 330, 444.  
Ridder 343, 346.  
Riddle 198.  
Riedel 276.  
Rieder 358.  
Riedl 310.  
Riedt 302.  
Riege 324.  
Riegel 289, 350, 352, 355,  
388.  
Rieschbieth 254.  
Riese 152, 821.  
Ringer 796.  
Risse 811.  
Ritter 45, 269, 311.  
Roberts 149.  
Robertson 644.  
Robinson 314.  
Robs 320.  
Roch 604.  
Rodecurt 657.  
Rohrer 299, 317, 330.  
Rokitansky 1, 2, 97, 365.  
Romeis 17, 154, 155.  
Roemer 325, 571.  
Römer-Henze 330.  
Rona 6.  
Roncoroni 49.  
Rose 54.  
Roese 295.  
Rosenbach 622.  
Rosenbach O. 797.  
Rosenberg 807.  
Rosenfeld 678.  
Rosengard 379.  
Rosenhaupt 295.  
Rosenheim 155.  
Rosenow 332.  
Rosenstern 715.  
Ross-Johnson 806.  
Rössle 229, 230, 393, 408,  
410.  
Rössler 281, 324.  
Rost E. 685, 708, 715, 716.  
Roth 275, 665.  
Rother 806.  
Rothfeld 698, 699.  
Rothmann 694, 811, 829.  
Rothschild 310.  
Roussy 24.  
Roux 186, 199, 201, 221,  
227.  
Rovsing 381.  
Rowntree 716.  
Roy 663.



Rubner 409, 431, 432.  
 Rudinger 798.  
 Ruhmann 390.  
 Rummo 715.  
 Rumpel 770.  
 Ruppel 782.  
 Rüttemeyer 392.  
 Ruttin 605.  
 Rütz 811.  
 van Rysselberghe 5.

## S.

Sack 744.  
 Sachs 249, 333.  
 Sahli 97.  
 Salinger 353.  
 Salomon 800.  
 Sand 119, 163, 211.  
 Sandstroem 119.  
 Sanna 718.  
 Sarasin 313, 314.  
 Sauerbruch 813, 820.  
 Savary 137.  
 Schade 23, 25, 37, 38, 41,  
 42, 43, 44, 45, 46, 47,  
 48, 49, 50, 85, 231,  
 232, 243, 261, 684.  
 Schäfer 36.  
 Schaffer 5, 344.  
 Schäffer O. 585, 698.  
 Schall 709.  
 Schaxel 186, 187.  
 Scheff 295.  
 Scheidt 640.  
 Scheier 339, 340.  
 Scheler 139.  
 Scheunert 360.  
 Scheuthauer 248, 249.  
 Schick 730.  
 Schiele 461.  
 Schierbeck 424.  
 Schiff 258.  
 Schilling 40.  
 Schiötz 493.  
 Schlagenhauser 269.  
 Schlecht 29.  
 Schleip 182, 184.  
 Schlemm 527, 556.  
 Schlesinger E. 365, 371.  
 Schlittler 644.  
 Schlomka 662.  
 Schlosser 689.  
 Schmidt 448, 452, 453,  
 455, 457, 684.  
 Schmidt R. 802, 824.  
 Schmiegelow 627.  
 Schmorl 40, 277, 278.  
 Schnitzler O. 323.  
 Scholtz 309, 650.  
 Scholz 310.

Schoenlank 679.  
 Schopenhauer 129.  
 Schottelius 433.  
 Schrader 138, 829.  
 Schreiber 339.  
 Schreuer 289.  
 Schroeder 316, 329, 816,  
 826.  
 Schück 820.  
 Schultz E. 213, 269.  
 Schultze O. 303.  
 Schulze 247, 266.  
 Schumacher C. 697.  
 Schumann P. 626.  
 Schur 289, 290, 678.  
 Schuetz 291, 329, 330, 373,  
 433.  
 Schwalbe 580, 582, 585.  
 Schwankewitsch 15, 217.  
 Schwartz 378.  
 Schwarz 316, 445.  
 Schweigger 754.  
 Schwelger 29.  
 Schwenker 29.  
 Schwerin 409.  
 Schwertfeger 623.  
 Seaman 273.  
 Seashore 141.  
 Sebastiany 658.  
 Seefelder 538.  
 Seggel 521.  
 Seidel 754.  
 Seiffert 317.  
 Seiler 219.  
 Seitz 612.  
 Sellheim 136, 149, 150,  
 657.  
 Semisch 483.  
 Senator 56, 758.  
 Senchrail 824.  
 Sergeant 689.  
 Sergiewsky 772.  
 Seyderhelm 405.  
 Sharpey 297.  
 Shull 178, 184, 217.  
 Sicard 807.  
 Sicher 315.  
 v. Sicherer 546.  
 Siebeck 23, 36.  
 Siebenmann 600, 604, 606.  
 Siebert 679.  
 Siegert 309.  
 Siegmund 311, 325.  
 Siemens 307, 308, 585,  
 588, 640, 669, 725,  
 726.  
 Silex 479.  
 Simmonds 154.  
 Simon 323.  
 Simons 715.  
 Simpson 137.

Singer Gustav 241, 395,  
 408, 409.  
 Sittler 730.  
 Skorczewski 30.  
 Smith 175.  
 Smith Geoffroy 117, 212,  
 213.  
 Sölder 57.  
 Sollicher A. 310.  
 Sömmering 358.  
 Somogy 7.  
 Sonne 780.  
 Sörensen 6.  
 Sougues 715.  
 Specht 827.  
 Speck 5.  
 Spees 303.  
 Spehl 86.  
 Spemann 199, 202, 203.  
 Spiegel 389, 824.  
 Spielmeyer 71, 84.  
 Spielmeyer-Vogt 553.  
 Spiess 819, 820.  
 Sprinz 650, 695.  
 Stahl 583.  
 Stallow 316.  
 Standfuß 201.  
 Starling 444.  
 Steck 117.  
 Stefani 758.  
 Steiger 548.  
 Stein 584, 590, 595, 596,  
 597, 606.  
 Stein Konrad 608, 609, 610,  
 611, 612, 613, 616,  
 617, 618, 622, 625,  
 633, 636, 638, 639.  
 Steinach 119, 154, 157,  
 163, 193, 201.  
 Steinthal 775.  
 Stellwagen 310.  
 Stephan 33.  
 Stepp 321.  
 Sterling 160.  
 Stern W. 629.  
 Sternheimer 795, 796, 815,  
 816.  
 Stettner 271.  
 Steudel 701.  
 Stevens 182, 183.  
 Stiefler 677.  
 Stieve 154, 205.  
 Stiller 233, 358, 382.  
 Stockard 532.  
 v. Stockhausen 642.  
 Stöhr 42.  
 Stoll 135.  
 Stöltzner 273, 274, 277.  
 Strasburger L. 175, 178,  
 185, 213, 433, 447,  
 448, 453, 454, 455.

Straßmann G. 615.  
 Strasser A. 695.  
 Straub 809.  
 Straub W. 49, 69.  
 Strauch 269.  
 Strauss 811, 817.  
 Strauss H. 347, 350, 375.  
 Strohmeyer 307.  
 Strümpell 824.  
 Stumpf 628.  
 Sturtevant 188.  
 Stutzin 155.  
 Surface 177.  
 Swedenborg 106.

T.

Tachau 677, 727.  
 Tafel 610.  
 Talbot 310.  
 Tandler 156, 158, 160.  
 Tantanelli 5.  
 v. Tappeiner 709.  
 Tay-Sachs 553.  
 Teichmann 295.  
 Tendeloo 343.  
 de Terra 304.  
 Texler 687.  
 Thiele 628.  
 Thompson 141, 142, 145.  
 Thöle 694.  
 Thorling 800.  
 Tierfelder 433.  
 Tietze 228.  
 Török 696, 697.  
 Toverud 320.  
 Toyofoku 311.  
 Traube 7.  
 Traut 687.  
 Treves 440.  
 Troeltsch 603.  
 Trousseau 268, 689.  
 True 6.  
 Tschermak 85.  
 Tuffier 233.  
 Tuerkheim 300, 318, 319.  
 321, 322.  
 Turner 310.  
 Turro 396, 397.  
 Twinem 650.  
 Tylor 304.

U.

Uhthoff 478, 514.  
 Ullmann 807, 825.  
 Umber 344.

Underbilt 18.  
 Unger 277.  
 Unglaube 295.  
 Unna 663, 674, 677, 679,  
 691.  
 Urbantschitsch V. 598.  
 Ury 452, 458.  
 Uspenkaja 627, 631.  
 Uexküll 341, 372, 449.

V.

Vallery 691.  
 Vaerting 135, 139.  
 Veil 36.  
 Velhagen 544.  
 Vernon 7.  
 Verocay 230.  
 Verworn 14, 89.  
 Vierordt 303.  
 Virchow 279, 309.  
 Vogel 233.  
 Vogt 268.  
 Voigtländer 141.  
 Volhard 42, 362.  
 Voelcker B. 769, 770.  
 Völker 809.  
 Volkmann 253, 275.  
 Volz 334, 335.  
 Voronoff 119.  
 Voss 604, 620, 625.  
 Vowinkel 806.  
 de Vries 179, 215.

W.

Wagner 57, 589, 785.  
 Wagner-Jauregg 57, 66.  
 Waldeyer 137, 360, 372.  
 Walkhoff 322.  
 Wandel 67, 68.  
 Warburg 657.  
 Ward 155.  
 Wasmund 312.  
 Wasserberg 30.  
 Watermann 7.  
 Weber 87, 88, 89, 90, 311,  
 325, 328, 657.  
 Weber R. 287, 315.  
 Weed 16.  
 Weel 46.  
 Wegele 412.  
 Wegelin 268.  
 Weidenreich 301, 315, 658.  
 Weil 31, 267, 272, 273.  
 Weinberger 315.  
 Weininger 129.

Weinmann 71.  
 Weisbach 303.  
 Weisker 364.  
 Weismann 186, 199, 203.  
 Weissenberg 136.  
 Weitz 307, 308, 640.  
 Welling 299.  
 Wels 320.  
 Wenckebach 804.  
 Werner 625, 637.  
 Wertheimer 812.  
 Weski 287, 288, 325.  
 Wessely 487, 499.  
 Westenhöfer 754.  
 Westin 318, 320.  
 Westphal 390, 824.  
 Wetzel 258, 259.  
 Whigt 310.  
 Whitman 198.  
 Whitney 184, 213.  
 Wiedemann 817.  
 Wieland 276.  
 Wildbolz 770.  
 Wildermuth 583, 586.  
 Williams 306.  
 Wilms M. 439.  
 Wilson E. B. 182, 188.\*  
 Witte 59.  
 Wittmaack 589, 590, 600,  
 603.  
 Witschi 201, 209, 210,  
 211.  
 Wolfe 141.  
 Wolff 229, 749.  
 v. Wolff 841.  
 Wollenberg 836.  
 Wollheim 820.  
 Wolmershäuser 811.  
 Woltereck 216.  
 Wuth 843.

Z.

Zenker 344, 346.  
 Zesas 274, 275, 277.  
 Ziehen 642.  
 Ziembicki 806.  
 Zieselski 219.  
 Zilkens 299.  
 Zilva 320.  
 Zondek 776, 795, 830.  
 Zondek H. 17, 25, 28, 29,  
 120, 147, 148, 390,  
 446, 492.  
 Zondek S. G. 796.  
 Zuckerkandl 155, 294.  
 Zuelzer 798.



# Sachregister

## A.

- Abbaubefunde 713.
- Abderhaldensches Dialysierverfahren 604.
- Reaktion 41.
- Abhärtungsprozeduren 702.
- Abraxastyp 177.
- Abschließung vom Licht 704.
- Absolute Dunkelheit 704.
- Absonderung der Hautoberfläche 676.
- Abstehen der Ohren 581.
- Abwehr 828.
- Abwehrfermente 40.
- Abwehrkräfte 728.
- der Haut 688.
- Abwehrmaßnahmen 572.
- Acanthosis nigricans 741.
- Acceleranswirkungen 29.
- Acetonitril 801.
- Achselhöhlenschwitzen 681.
- Acidität des Blutes 26.
- Acidose 19, 48, 810, 811, 832.
- Acne 677, 706.
- Addison'sche Krankheit 115, 666, 713, 716, 808, 822.
- Adenoide 623.
- Adenom 104.
- Aderhautkolobome 540.
- Adhäsivprozesse 600.
- Adipositas 677.
- Adrenalin 33, 36, 108, 273, 798, 799, 800, 808, 813, 815, 816, 818.
- Adrenalinblutdruckkurve 804, 806, 812, 816, 817.
- Adrenalinblutzuckerkurve 812.
- Adrenalinempfindlichkeit 806, 808, 812.
- Adrenalinmangel 808.
- Adrenalinversuch 611.
- Affekte 88.
- Affekterzeugte Cutis anserina 696.
- Affektivität 827.
- Affektlage 844.
- Affektpsychosen 92.
- Agens, photosensibilisierendes, Mangel des 710.
- Akkommodationsspasmen 805.
- Akrocyanose 115, 697.
- Akrocyanosis chronica hypertrophica 699.
- Akromegalie 104, 108, 111, 657, 714, 720.
- Aktinomykose 503.
- Akute Exantheme 729.
- Akuter Gelenkrheumatismus 497.
- Steinanfall 772.
- Albers-Schönberg'sche Krankheit 246, 247.
- Albinismus 526, 706.
- Albino 668, 669.
- Albinotischer Fundus 626.
- Albuginea, Verdickung der 159.
- Albuminurie 719.
- akzidentelle 777.
- echte 777 ff.
- febrile 784.
- orthostatische 771.
- Disposition der Rachitiker zu 275.
- Alkaleszenz bei Epilepsie 59.
- Alkaliereserve 28.
- Alkalithérapie beim Ulcus 813.
- Alkaloidvergiftungen 67.
- Alkalose 811, 844.
- Alkalotischer Zustand 814.
- Alkaptonurie und Knorpelsystem 279.
- Alkohol 77, 91.
- und Auge 510.
- Alkoholismus 49.
- Alkoholisten 843.
- Alkoholtoleranz 844.
- Alkoholvergiftung 65.
- akute 65.
- Allelomorphe, multiple 196.
- Allergie 739, 817, 818, 819, 820, 821.
- anaphylaktische spezifische nervöse 819.
- Allergische Vorgänge 740.
- Allgemeinerkrankungen 579.
- Allgemeingefühle 45.

- Alopecia congenita* 721.  
*Alopecien*, totale 720.  
 Alter 686.  
 — Bedeutung des vegetativen Systems für das 805.  
 — berufstätige 594.  
 Altern 105.  
 Altersschwerhörigkeit 579.  
 Altersveränderung 805.  
 Alterszeichen 658.  
*Alveolarpyorrhoe* und der Organismus 325.  
*Alypin* 736.  
*Amaurotische*, familiäre Idiotie 552.  
*Amblyopie* 538, 550.  
*Ameisenlaufen* 694.  
*Amenorrhoe* 151, 719, 840.  
*Amphimixis* 129, 130.  
*Amusie* 643.  
*Amyloid* 718, 776.  
*Amyloide Degeneration* 776.  
 — — der Haut 719.  
*Amyloidschrumpfnieren* 776.  
*Anabiose* 14.  
*Anämie* 489.  
*Anämischer Infarkt* 775.  
*Anämische Scheiben* 696.  
*Anaphylaktische Allergie* 740.  
 — Reaktion 818.  
*Anaphylaktischer Chok* 57, 61, 65.  
*Anaphylaxie* 57, 817, 818.  
*Anästhesie* 820.  
*Anästhesin* 736.  
*Anaesthetica* 736.  
*Anatonose* 5.  
*Anergie* 734.  
*Angeborene Haarlosigkeit* 695.  
 — *Hypertrichosis* 721.  
 — *Pylorusstenosen* 377.  
*Angeborener Sanduhrmagen* 377.  
 — *Thyreoidemangel* 713.  
*Angelhakenmagen* 358.  
*Angina pectoris* 840.  
 — — *vasomotoria* 824.  
*Angioparese* 689.  
*Angiospasmus* 689.  
*Anilin* 513.  
*Animalisches Nervensystem* 829.  
 — — und Außenwelt 829.  
*Anionen der Säuren* 7.  
*Anisotonie* 43.  
*Annulus tympanicus* 586.  
*Anomalien*, motorische — mit lokalem Sitz 462.  
 — *thyreogene* 152.  
*Anpassung des osmotischen Druckes* 17.  
 — *phyletische* 15.  
*Anpassungsfähigkeit* 142.  
*Anpassungsfähigkeit*, individuelle 14.  
 — seelische 141.  
 — tierischer Organismen an veränderte osmotische Druckverhältnisse 14.  
*Ansäuerung* 26.  
 — des Blutes 19.  
*Antagonismus* 17.  
 — von Kalium und Calcium 9, 29.  
 — des sympathischen und parasympathischen Typus 29.  
*Antifebrin* 515.  
*Antigen* 817, 818.  
*Antikörper* 817, 819.  
*Antiproteolytischer Serumtitert* 61.  
*Antipyrin* 515, 719, 735, 736.  
*Antrieb* 827.  
*Anuläre Roseola* 733.  
*Aphasie* 643.  
*Aplasie* 768.  
*Apokrine Schweißdrüsen* 667.  
*Apoplexie* 840.  
*Apotoxine* 730.  
*Apotoxinembolie der Hautgefäße* 730.  
*Appetit* 397, 401.  
*Appetitstörung* 837.  
*Araber* 807.  
*Arachnodaktylie* 256.  
*Arbeit*, geistige 87.  
*Arbeitseinteilung* 809.  
*Arcus lipoides* 579.  
*Argyrie* 667.  
*Arnica* 739.  
*Arrhenoplasma* 129.  
*Arsen* 511.  
*Arsenige Säure* 736.  
*Arteria hyaloidea persistens* 537.  
*Arterielle Hyperämie* 690.  
*Arteriosklerose* 579, 618.  
*Arthritis* 595.  
 — *deformans* 280.  
*Artikulationsunterricht* 631.  
*Arzneiexantheme* 736.  
*Aschebestandteile* 427.  
*Aschnerscher Reflex* 813.  
*Asexualität*, genotypische 146.  
*Asthenie* 258 ff.  
 — hypovarielle 150.  
 — und Tuberkulose 262.  
*Asthenien*, hypotestikuläre 160.  
*Astheniker* 834.  
*Asthenopie* 474.  
*Asthma* 817.  
 — bronchiale 824, 825, 838.  
*Asthmaanfall* 818, 840.  
*Astigmatismus* 548.  
*Atemcentrum* 28, 814, 832.  
*Atemfrequenz* 840.  
*Atherome* 725.



Athletiker 834.  
 Ätiologische Eingruppierungen 741.  
 Atmungssteigerung 810.  
 Atonie 699.  
 Atresie 586.  
 Atrophie der Harnkanälchen 776.  
 — des Sehnerven 543.  
 Atropin 818.  
 Aufmerksamkeit 89.  
 Auge und Giftwirkungen 510.  
 — und Infektionen 494 ff.  
 — und Pest 571.  
 — septische Erkrankung des 571.  
 Augenbrauen 674.  
 Augenmuskellähmung 522.  
 Augenschädigungen durch pflanzliche und tierische Gifte 562.  
 Augenverätzungen durch Säuren und Alkalien 563.  
 Augenverletzungen durch Starkstrom und Blitzschlag 566.  
 Augenverwundungen 558.  
 Augenwimpern 674.  
 Auricularanhänge 588.  
 Ausdrucksbewegungen, gebrauchte 662.  
 — überflüssige 662.  
 — unbeabsichtigte 662.  
 Ausscheidungstuberkulose 775.  
 Äußere Einflüsse und vegetatives System 808.  
 — Temperaturverhältnisse 680.  
 Autointoxikation, intestinale 56.  
 Automin 798.  
 Autosuggestion 840.  
 Avitaminosen 272 ff. 710.

## B.

Bakterien 432.  
 Balanitis 717.  
 Barbitursäurederivate 736.  
 Barentierchen 14.  
 Barlowsche Krankheit 710.  
 Bart 673.  
 Basedow 41. 492, 713. 800. 807, 812. 818. 840.  
 Basedowoide Konstitution 832.  
 Bauchhaut 687.  
 Bauchspeicheldrüse 108.  
 Bauchspeichelsekretion 840.  
 Becken 137.  
 Bedingte Reflexe 828, 841.  
 Befruchtung von Bienen 208.  
 Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge, physiologische 87.

Behaarter Kopf 686.  
 Behaarung 136, 672, 719.  
 — Farbe der 668.  
 Behaarungsstärke, individuelle 720.  
 Behinderung des Wachstums 17.  
 Bekleidung 704.  
 Belastung des Gemütslebens 743.  
 Beriberi 710.  
 Berufswahl 623.  
 Berufswechsel 623.  
 Berührung der Anahaut 696.  
 Berührungsreize 688.  
 Berührungseberempfindlichkeit 693.  
 Bewegung, peristaltische — der Oesophagusmuskulatur 340.  
 Bewegungsfähigkeit, Entwicklung der 577.  
 Bewegungskombination 828.  
 Bewußtsein 827.  
 — eines Hautfehlers 742.  
 Bewußtseinsabläufe 844.  
 Beziehungen des vegetativen Systems zu psychischen Vorgängen 826.  
 Bichatscher Fettklumpen 686.  
 Biersche Stauung 684.  
 Bild der Körperbehaarung 675.  
 Bindegewebe 23. 42. 85.  
 — Depotfunktion des 42.  
 — fibrilläres 227.  
 — Kolloide des 42.  
 — Physiologie des 23.  
 — Physiologie und Pathologie des 42.  
 — Wasserverschiebung in das 24.  
 Bindegewebsdyskrasie 233.  
 Bindegewebsknochen 247.  
 Bindehaut und Diphtherie 571.  
 Biologie der einzelligen Lebewesen 3.  
 Biotonus 827. 828.  
 Biotypen 834.  
 Birnenform des Magens 358.  
 Bisexualität, genotypisch-potentielle 146.  
 Bisexuelle Anlage 118.  
 Bißart 304.  
 Bißtypus 306.  
 Blähhs 800.  
 Blasen tuberkulose 775.  
 Blässe der Haut 709.  
 Blaues Durchscheinen des Blutes 670.  
 Blei 68. 511.  
 Bleigicht, endogene und Knorpelsystem 281.  
 Bleipsychosen 68.  
 Blennorrhoea neonatorum 481.  
 Blepharochalasis 469.  
 Blut, Acidität des 26.

Blut. Alkaleszenz des 59, 62.  
 — — — Herabsetzung der 63.  
 — corpusculäre Veränderungen des 31.  
 — Einfluß des Frühjahrs auf das 809.  
 — — des Herbstes auf das 809.  
 — Gerinnungsfähigkeit des 33.  
 — Kohlensäurebindungsvermögen des 26.  
   — osmotischer Druck des 37, 44.  
   — Reststickstoff des 63.  
 — Säurebasengleichgewicht des 48.  
 — Wasserstoffionenkonzentration des 30.  
 Blutalkalose 844.  
 Blutbeschaffenheit, physikalische und chemische Regulation der 23.  
 Blutbild, weißes 31.  
 Blutdruck 33, 34, 797, 805, 807, 811, 814, 840.  
 — und Diurese 756.  
 — und Menstruation 806, 807.  
 Blutdruckschwankungen 806.  
 Blutdrucksenkung 818, 821.  
 Blutdrucksteigerung 806, 807, 810.  
 Blutdrüsenformel 712, 807.  
 Blutdrüsensystem 836.  
 Blutende Stigmata 840.  
 Blutfarbe 665.  
 Blutflüssigkeit 104.  
 Blutfülle 812.  
 Blutgefäße, nervöse Beeinflussung der 688.  
 Blutgefäßleere 690.  
 Blutgerinnungsfähigkeit 689.  
 Blutisotonie, Störung der 37.  
 Blutkohlensäurespannung 812.  
 Blutkonzentration 34.  
 Blutleere 684.  
 Blutmischung 117.  
 Blutplasma, Zusammensetzung des 32.  
 Blutserum, Eiweißgehalt des 33.  
 Blutserwandtschaft 723.  
 Blutüberfüllung 690.  
 Blutungen 620.  
 — intra partum 624.  
 — traumatische 625.  
 Blutverlust und Auge 488.  
 Blutverschiebung 89.  
 Blutzucker 797, 805, 842.  
 — Untersuchung des 108.  
 Blutzuckerniveau, Ansteigen des — nach dem Kriege 807.  
 Blutzuckerspiegel 32.  
 Blutzusammensetzung 797.  
 Botulismus 516.  
 Brachydaktylie 256.

Bradykardie 800, 813.  
 Braunfärbung der Mamilla 667.  
 Bräunung 670.  
 Brechakt 374.  
 Brechreiz 821.  
 Brenzcatechin 709.  
 Bromalkalien 736.  
 Bromkalium 514.  
 Bromoderma tuberosum 736.  
 Bronchialmuskelkrampf 818.  
 Brotfütterung 812.  
 Brustdrüse 137.  
 Brustkinder 589, 591.  
 Brustwarze 667.  
 Bryoniatyp 177.  
 B-Typ 833, 834, 840.  
 Buchweizenkrankheit 710.  
 Bulbusbogen 701.  
 Buphthalmus 524.  
 Buschmannhaare 674.

## C.

Cachexie pachydermique 713.  
 Calcium 10, 17, 25, 28, 49.  
 Calciumchlorid 9.  
 Calciumgehalt 816.  
 Calciumstoffwechsel 19.  
 Calciumverlust 19.  
 Calciumwirkung 28.  
 — auf das Knochensystem 281.  
 Cantharidennephritis 764.  
 Capillaraktiv 7.  
 Capillaroskopie 115.  
 Capillarquellung 787.  
 Capillarestauungen 699.  
 Capillarestigmatisiert 840.  
 Carbolochronose 281.  
 Carbolsäure 515.  
 Carcinom 595, 824.  
 — inneres 741.  
 Carcinomentstehung 710.  
 Caries 318.  
 — und Milieu 323.  
 — und Zahnstruktur, Zusammenhang von 319.  
 — Zustandekommen der 318.  
 Cariestheorien 318.  
 Carotinämie 667.  
 Caseinspaltung 361.  
 Centralnervensystem 22, 41, 47, 49, 50, 51, 60, 65, 67, 68, 70, 74, 77, 79, 86, 96.  
 — Beziehungen zwischen — und dem Blutbild 29.  
 — und Drüsen mit innerer Sekretion 39.  
 — Einfluß des — auf den Wasserhaushalt 24.  
 — histopathologische Veränderungen am 20.  
 — Volumen des 16.



Centralstar, vererbter 333.  
 Cercopithecusform 582.  
 Cerumialdrüsen 587.  
 Charakter 827.  
 — angeborener 828.  
 Charaktertypen 832.  
 Chemische Schädigungen 594.  
 — Stoffe 728.  
 Chinesen 808.  
 Chinin 512, 735, 736.  
 Chloasma 668.  
 — uterinum 671, 710.  
 Chlor 821.  
 Chloracne 677.  
 Chlorose 151, 489.  
 Chlorotische Frauen 151.  
 Chok 818.  
 Cholämie 55.  
 Cholera 729.  
 — asiatica 499.  
 Cholerisch 727.  
 Cholesterin 11, 663, 796.  
 Cholesterinämie 717.  
 Cholesteringemisch 155.  
 Cholesterinspiegel 62, 63.  
 Cholesterinvergiftung 783.  
 Cholin 108, 815, 818.  
 Chondroblasten 240.  
 Chondroblastisches System 253.  
 Chondrodystrophia foetalis 253.  
 Chondrodystrophie und  
 Arachnodaktylie, Vergleich von 256.  
 Chondrodystrophiker, Temperament der 255.  
 — Familienähnlichkeit aller 254.  
 Chromatinstruktur 131.  
 Chromosome 180.  
 Chromosomenkoppelung 190.  
 Chromosomenschema 220.  
 Chronischer Rheumatismus 498.  
 Circumscripte Ektasien 344.  
 CO<sub>2</sub>-Bindungsvermögen 806.  
 Cocain 67, 515.  
 Cocainismus 49.  
 Coffein 844.  
 Coitus interruptus 616.  
 Coma diabeticum 54, 71.  
 — — histopathologische Befunde bei 71.  
 Comedonenbildung 677.  
 Concha, Abflachung der 580.  
 Coniin 515.  
 Conjunctivalsack 570.  
 Conjunctivitis gonorrhoeica 571.  
 Constrictorischer Effekt 695.  
 Contraction der tieferen Gefäße 696.  
 Conus inferior 542.  
 Corpora lutea 162.  
 Corpusculäre Strahlung 688.  
 Cortex granati 513.  
 Corticale Fühlphäre 694.

Corticale Reflexbögen 829.  
 Corticaler Bogen 701.  
 Corticalperson 827, 830, 834, 839.  
 CO<sub>2</sub>-Spannung 806.  
 Craquelé 676.  
 Cro-Magnon-Rasse 660.  
 Croupöse Pneumonie 497, 821.  
 Cutis 654.  
 — anserina 689, 695.  
 Cutisdegenerationen 706.  
 Cutis marmorata 696.  
 — — pigmentosa 697.  
 — verticis gyrata 657, 714.  
 Cyanotische Ödeme 698.  
 Cycloide Menschen 834.  
 Cystenniere 768.  
 — hereditäres Auftreten der 769.  
 Cystinsteine 771.  
 Cystitis, chronische 773.  
 Cytologie 180.  
 Cytoplasma 131.

## D.

Dakryocystoblennorrhoe 520.  
 Dal-Rasse 660.  
 Dariersche Dermatoze 677.  
 — Krankheit 725.  
 Darm 412.  
 — Anatomie des 414.  
 — Bewegungsprobleme des 442.  
 — Gesamtlänge des 414, 438.  
 — Motilität des 435.  
 — Nervöse Erkrankungen des 456.  
 — und Bauchfell 416.  
 Darmdyspepsie, alkalische 455.  
 Darmerkrankungen und Ohr 578.  
 Darminhalt, rückwärtige peristaltische Verschiebung des 445.  
 Darmkrankheiten, konstitutionelle 437.  
 — nervöse 459.  
 Darmmuskulatur 444.  
 Darmnerven, vegetative, Dysfunktion der 460.  
 Darmneurosen 457.  
 Darmphysiologie 420.  
 Darmsaft 423.  
 Darwinsche Spitze 585.  
 Darwinsches Spitzohr 581.  
 Defäkationsmechanismus 99.  
 Degenerationszeichen 586.  
 Deliranter Symptomenkomplex 66.  
 Delirien 844.  
 Delirium tremens 66.  
 Dementia praecox 41, 681.  
 — — und hormonale Einflüsse 121.  
 Dentale Erkrankungen, Einwirkungen — auf die Psyche 332.

- Dentitio praecox 295.  
 Dentition 293.  
 — verzögerte 294.  
 — zweite 295.  
 — bei Kretinen 310.  
 Depigmentierung 805.  
 Depressive Gedankengänge 742.  
 Depressiver Einfluß auf das Seelenleben 743.  
 Depressor 86.  
 Dermatitis herpetiformis 689, 725, 741, 743.  
 Dermatitische Reaktion 739.  
 Dermatombegrenzung 693.  
 Dermotropismus des Virus 731.  
 Dermographismus 718.  
 Desensibilisierung 709, 737.  
 Diabetes 55, 579, 672, 807.  
 — insipidus 485, 756, 838.  
 — mellitus 51, 53, 484, 716.  
 Diabetesdisposition, Rassenunterschiede bei 808.  
 Diabetesmorbidity 807, 808.  
 — und jüdische Rasse 807.  
 Diabete 716.  
 Diarrhöen 452, 817.  
 — gastrogene 452.  
 — psychogene 459.  
 Diastasewirkung auf Glykogen 20.  
 Diät 812.  
 Diathermie 606.  
 Diathermiebehandlung 623.  
 Diathese, exsudative 589.  
 Diathesen 726.  
 Dickdarm 430.  
 — Aufgabe des 433.  
 Dickdarmbewegungen 434.  
 Dicke Haut 686.  
 Differenzierungsmerkmal, geschlechtliches 129.  
 Diffuse Erweiterungen der Speiseröhre 345.  
 Digitoxin 515.  
 Dilator pupillae 802.  
 Dimethylaminoantipyrin 736.  
 Dimethylphenylpyrazolon 736.  
 Dimorphismus, gametischer 129.  
 — der Samenzellen 132.  
 Diphtherie 495, 821.  
 — von der Bindehaut ausgehend 571.  
 Dipsomanie 838.  
 Direkter Erbgang 825.  
 Disharmonie des vegetativen Nervensystems 410.  
 Dislocatio lentis 531.  
 Dispersion der Strahlen 709.  
 Dispositionelle Faktoren 393.  
 Distichiasis 519.  
 Diurese 755.  
 — Beeinflussung der — durch Schilddrüsen- und Hypophysispräparate 119.  
 Divertikel 343, 377.  
 — Meckelscher 438.  
 — des Duodenums 439.  
 Divertikelbildungen 345.  
 Dolichocephalie 271.  
 Domestikationserscheinung 699.  
 Dominant-vererbare Merkmale 825.  
 Dominante Vererbung 723.  
 Doppelhören 643.  
 Drosophilastudien 190.  
 Drosophilatyp 177.  
 Druckanämie 688.  
 Druckpunkte 692.  
 Drüsen, endokrine 30, 712.  
 Drüsensekrete, Geruch der 683.  
 Drüsensekretion 842.  
 Dünndarm 422, 444.  
 — Aufgabe des 424.  
 — Bewegungen des 429.  
 Duodenum 420.  
 Dupuytren'sche Contractur 265.  
 Durchfall 818, 821.  
 Durchfrierung 698.  
 Durchgängigkeit der Zellmembrane 25.  
 Durchlässigkeit der Gefäßwandung 691.  
 Durchtränkungsspannung 25.  
 Durst 45, 47, 828, 844.  
 Durstempfindung 831.  
 Durstgefühl 402, 838.  
 Dursttod 403.  
 Dysenterie 821.  
 Dysfunktion 110.  
 — der vegetativen Darmnerven 460.  
 Dysmenorrhöen 151, 477.  
 Dysostosis cleidocranialis 247.  
 — — und Turmschädel, Vergleich zwischen 250.  
 Dysostotiker 249.  
 Dyspepsie 453, 588.  
 Dysplasia periostalis hyperplastica 250.  
 Dysthyre Hörstörung 610.  
 Dysthyreose 610.  
 Dystrophia adiposogenitalis 108, 116, 159, 714.  
 — marantogenitalis 715.

## E.

- Eau de Cologne 666.  
 Eheberatung 635.  
 Eidetische Veranlagung 832.



- Eierstocksfunktion 147.  
 Eierstockshormon 147.  
 Eierstockstoffe 718.  
 Eindrückekraft 684.  
 Eineiige Zwillinge 826.  
 Eingeschlafensein 694.  
 Einheit (Individualität) 13.  
 Einsonderung, Zusammenhang  
 der — zur Disposition 122.  
 Einsonderungsorgane 103.  
 — Funktion der 105.  
 — klinische Kenntnisse der 110.  
 — und Nervensystem 121.  
 — Physiologie der 108, 109.  
 — und Skeletaufbau 113.  
 Eisenbahnpersonal 622, 623.  
 Eisensalze 9.  
 Eiweißausscheidung 762.  
 — pathologische 777.  
 Eiweißdiät 812.  
 Eiweißkörper 425.  
 Eiweißspaltprodukte, toxische  
 65.  
 Eiweißstoffwechsel 60, 760,  
 813.  
 Eiweißzerfall, parenteraler 58.  
 Eiweißzerfallstoxikosen 57.  
 Eizelle 129, 148.  
 — Konstitution der 130.  
 — Natur der 131.  
 Ekchondrosen, multiple 251.  
 Ekel 400, 401.  
 Eklampsie 62, 64, 76, 765, 806.  
 Ektoderm 202.  
 Ektodermale Abweichungen 115.  
 Ekzem 706, 817.  
 — parasitäres 736.  
 — seborrhoisches 674, 677.  
 — vesiculöses 741.  
 Ekzematoid, spätexsudatives 715.  
 Ekzematöse Reaktion 739.  
 Elastische Fasern 655.  
 Elastizität der Haut 685.  
 Elastometrie 232, 684.  
 Elektrizität bei Inkretstörungen  
 118.  
 — morphogenetische 243.  
 — phylogenetische 243.  
 Elektrische Nervenerregbarkeit  
 814.  
 Elektrisches Feld 688.  
 — Kraftfeld 705.  
 Elektrizitätsgehalt der Luft  
 810.  
 Elektrolytausscheidung 759.  
 Elektrolyte 7, 795, 796, 797, 813,  
 821.  
 — Verteilung der 28.  
 Elektrolytgehalt 47, 820.  
 — experimentelle Veränderung des 18.  
 — Regulation des 25.  
 Elektrolytgleichgewicht  
 801, 813.  
 Embolien der Arteria und Vena  
 centralis retinae 508.  
 Embryonalleben 106.  
 Emotionalität des Weibes 141,  
 142.  
 Empfindlichkeit der schwan-  
 geren Bauchhaut 711.  
 Empfindung der Oberfläche 683.  
 Empfindungsabstufung 698.  
 Empfindungsgefühl 693.  
 Empfindungsreaktionen 692.  
 Encephalitis epidemica 839.  
 — haemorrhagica 624.  
 — lethargica 677, 802.  
 Endogene Einflüsse 123.  
 Endokretine 712.  
 Endokrine Einflüsse auf die Haut  
 711.  
 — Formel 805.  
 — Funktionsvarianten 147, 153.  
 Endokriner Apparat, Anomalien  
 des 147.  
 Endokrinnervöse Verbindung  
 712.  
 Endokrinologie 103, 104.  
 Engen der Speiseröhre 339, 343.  
 Entartungszeichen 585.  
 Enteroptose 379.  
 Entfernungslokalisation  
 641.  
 Entstellung durch Hautkrank-  
 heiten 742.  
 Entwicklungsgeschichte 413.  
 Entwicklungstempo der  
 Geschlechter 143.  
 Entwicklungstriebe 103.  
 Enuresis 755.  
 Entzündung 819, 820.  
 Entzündungsreize 812.  
 Eosinophilie 30, 825.  
 Epicanthus 519.  
 Epidermis 652, 654.  
 Epidermolysis 725.  
 — mechanica simplex 725.  
 Epidermophytie 717.  
 Epigenese 197, 200 ff.  
 Epilepsie 48, 58, 626.  
 — genuine 76.  
 Epileptiker, Stoffwechselunter-  
 suchung an 59.  
 Epiphyse 108, 722.  
 — und Keimdrüsenentwicklung 156.  
 Epiphysenausfall 713.  
 Epiphysenschluß, verfrühter 112.  
 Epiphysentumor 722.  
 Epiphysenverwachsung 112.  
 Epithelkörperchen 30, 311,  
 604.  
 — und Skelet 268.

Epithelkörperchenhormone,  
Korrelation zwischen — und ekto-  
dermalen Derivaten 269.  
Erbanlage des minderwertigen  
Magens 390.  
Erbanlagen 103.  
Erbbiologie 175.  
Erbformel 177.  
Erbforschung und Mendelismus  
174.  
Erbgang 824.  
— der konstitutionellen Ohrerkran-  
kungen 631.  
— der progressiven Innenohrschwer-  
hörigkeit 618.  
Erbliche Anlagen 123.  
Erblichkeit, geschlechtsbegrenzte  
725.  
— geschlechtsfixierte 725.  
— des Magengeschwürs 389.  
Erbkonstitution 191.  
Erblindung 574.  
Erbrechen 817. 840.  
Erbstatistik 724.  
Erdatmosphäre 705.  
Ererbung 723.  
Erethismus 69.  
Ergotismus 513.  
Ergrauen, frühzeitiges 673.  
Erhaltungsumsatz 813.  
Erkältung 498.  
Erkältungskrankheiten 809.  
Erlebensqualitäten 141.  
Ermüdbarkeit 838.  
Ernährung 812.  
Ernährungseinflüsse 394.  
Ernährungsstörungen und  
Auge 471.  
Erregermetastasen 731.  
Erregungen, psychische 681.  
— seelische 644.  
Ertrinkungstod 644.  
Erwärmungsmechanismus  
695.  
Erysipel 500.  
Erythem dunkler Haut 708.  
Erythema emotionis 665. 681.  
— multiforme 706. 736.  
Erytheme 737. 817.  
Erythrismus mercurialis 844.  
Erythrocyanosis crurum puel-  
larum 715.  
Erythrocytenzahl 137.  
Erythrodermie 736.  
— ichthyosiforme congenitale 725.  
Eselsohren 585.  
Esmarchsche Blutleere 684.  
Eugenetische Indikation 615.  
Eugenik 635.  
Eukapnisch 26.  
Eunuchen 713.

Eunuchoid, weibliche 149. 150.  
Eunuchoider Fettwuchs 159.  
— Hochwuchs 159.  
Eunuchoidismus 119. 159. 160.  
Euphorie 844.  
Euschistustyp 183.  
Exantheme, frühulceröse 733.  
Excrete 103.  
Excretion 16.  
Exogene Einflüsse 123.  
Exophorie 475.  
Exosmose (Permeabilität) 6.  
Exostosen 586.  
— multiple 251.  
Explosionsverletzungen 566.  
Exsudative Diathese der kleinen  
Kinder 715.  
— — und Wasserhaushalt 760.  
Exstirpationsversuche bei  
Tieren 109.  
Extraktstudien 109.  
Extrarenale Erscheinungen 763.  
— Faktoren 755.

## F.

Facialiskanal. Dehiscenz am  
knöchernen 592.  
Facialislähmung 592.  
Fagopyrismus 710.  
Falschhören 643.  
Farbe der Behaarung 668.  
Farbenblindheit 551.  
Farbenfächer 666.  
Farbenhören 641.  
Farbenweiser 666.  
Farblosigkeit 706.  
Farbstoffe 709.  
— pathologische in der Haut 667.  
Faserglia 75.  
Fassungsvermögen des Magens  
357.  
Febris recurrens 501.  
Fellartige Hypertrichose 720.  
Fermente 6. 40. 41.  
Fermentsekretion 375.  
Feststellungsmethode der  
Hautfarbe 666.  
Fettabsonderung 676.  
Fette 426.  
Fetterwerden 686.  
Fettigkeit des Gesichtes 676.  
Fettleibigkeit und Auge 483.  
Fettnackenwulst 686.  
Fettsucht 808. 837.  
— ovarielle 151. 152.  
Fettwechsel 687.  
Feuchtigkeit der Haut 678.  
Fibroblasten 240.  
Fibroblastisches System 258.  
Fieber 821. 840. 841.



- Fieberkranke 844.  
 Filix mas 513.  
 Fingernägel 675.  
 Finsen-Kompressionsapparat 707.  
 Fistula auris congenita 588.  
 Fixe Erytheme 736.  
 Flächenhafte Temperaturempfindung 702.  
 Flaschenkinder 589.  
 Fleckfieber 731.  
 Flecktyphus 501, 729.  
 Fleischdiät 812.  
 Fleischfresser 812.  
 Fleischkost 812.  
 Fliegen im Flugzeug 644.  
 Flimmerskotomes 488.  
 Fokalinfektion 331.  
 Follikuläre Urticariaquaddeln 691.  
 Form des Magens 358, 363.  
 Formaldehyd 736.  
 Formalin 735.  
 Fortbewegung 828.  
 Fortpflanzung 828.  
 — parthenogenetische 130.  
 Fortpflanzungserscheinungen, vorgeschlechtliche 129.  
 Fötale Erkrankung des Innenohres 620.  
 Framboesia tropica 732.  
 Frambösie 729.  
 Frauenbart 721.  
 Fremdkörperotitis 578, 590.  
 Frost 695, 808.  
 Frostbeulen 699.  
 Frostwirkung 697.  
 Frühgeburt 579.  
 Frühkastration 158, 837.  
 Frühreife 837.  
 — geschlechtliche 152.  
 Frühulceröse Exantheme 733.  
 Füllung des Magens 360.  
 Funktionsausfälle, testiculäre 157.  
 Funktionserhöhung des Gehörorgans 579.  
 Funktionsprüfung, pharmakologische 817.  
 — der Speiseröhre 342.  
 — des vegetativen Nervensystems 804.  
 Funktionsvarianten, endokrine 153.  
 — der weiblichen Keimdrüsen 148, 149.  
 Furchtschweißreflex 700.  
 Furunkel 717.  
 Fütterungsversuche an Embryonen 109.
- G.**
- Galenische Einteilung 727.  
 Galle 422.  
 Gallenfarbstoff 667.  
 Gallensekretion 840.  
 Gallertbindegewebe 227.  
 Gametenart 130.  
 Gang, schleifender — der Taubstummen 628.  
 Ganglien 821.  
 Ganglienzellen 71, 75, 79.  
 Ganglion nodosum N. vagi 821.  
 Ganglioneurome 823.  
 Gangrän der Beine 717.  
 Gärungsdyspepsie 453.  
 Gasstoffwechsel, Verminderung des 115.  
 Gastrocoloptose 441.  
 Gastrointestinaltractus 817.  
 Gebärdensprache 631.  
 Gebiß, Altersschätzung des 300.  
 — Bedeutung eines mangelhaften 291.  
 — Bewertung des 287.  
 — Funktion des 288.  
 — Geschlechtsunterschiede am 306.  
 — Lebenskurve des 292.  
 — und Organismus, Beziehung zwischen 288.  
 — und Umwelt 314.  
 — und Vererbung 307.  
 Gebißform, Variabilität der 301.  
 Geburt und Auge 470, 481.  
 Gefäßerweiterung 818.  
 Gefäßmangel 623.  
 Gefäßreiser 699.  
 Gefäßwandreaktionen 689.  
 Gefühl der Temperatur 702.  
 Gefühlsaltruismus 141.  
 Gefühlsqualitäten 693.  
 Gegenbilder, klinische 110.  
 Gehirn 137.  
 Gehirnweiß 48.  
 Gehirnpendym 108.  
 Gehirnerkrankungen bei Diabetes 53.  
 Gehirnkolloide 48.  
 Gehirnerkrankheiten 41, 59.  
 Gehör und Berufswahl 577.  
 — und soziale Stellung 577.  
 — musikalisches 579.  
 Gehörgang 586.  
 — äußerer 578.  
 Gehörorgan und Berufstätigkeit 578.  
 — Lebenskurve des 577.  
 Gehörreste 627.  
 Gehörsreize 696.  
 Geist, Entwicklung des kindlichen 629.  
 Geisteskranke 585.  
 — Wundheilung bei 820.  
 Geistige Entwicklung 577.  
 Gekröse, Länge der 439.  
 Gelber Körper und Ei, Abhängigkeitsbeziehungen des 148.

- Gelbes Fieber 502.  
 Gelenkerkrankungen 741.  
 Gelenkrheumatismus, akuter 497.  
 — chronischer 498.  
 Gemeingefühl 48, 49.  
 Gemischtrassigkeit 178.  
 Gemütsbewegungen 92, 93.  
 Gemütsleben 828.  
 — Belastung des 743.  
 Gemütsmenschen 834.  
 Generationsphase 836.  
 Genickstarre, epidemische 631.  
 Genotypische Determination, Theorie der 185.  
 Genotypus 836.  
 — und Stützgewebe 234.  
 Genuine Hypertonie 791 ff.  
 Genußmittel 844.  
 Geophysische Einflüsse 843.  
 Geroderma genitodystrophicum 715.  
 Géromorphisme cutanée 715.  
 Geruch der Drüsensekrete 683.  
 — des Menschen 683.  
 Gesamtcharakter 133.  
 Gesamtverhalten, psychisches 139.  
 Gescheckte Neger 725.  
 Geschlecht 841.  
 — und vegetatives System 805.  
 Geschlechtliches Verhalten 138.  
 Geschlechtsbestimmung, chromosomale 182.  
 — epigenetische 218.  
 Geschlechtsbildung, Wesenseigentümlichkeit der 134.  
 Geschlechtscharaktere 132.  
 — spezifische 134.  
 Geschlechtschromosomenmechanismus 185, 187.  
 Geschlechtsdifferenzierung 209, 210.  
 — Epigenesis der 205.  
 Geschlechtsdimorphismus 131, 207.  
 Geschlechtsdrüsen 106, 107, 313, 836.  
 — Ausfall der männlichen 159.  
 Geschlechtsfaktoren, Beziehungen der — zur sexuellen Phänotypik 191.  
 — Valenzabstufung der 209.  
 Geschlechtshormon 836.  
 Geschlechtskonstitution, Theorie der 174.  
 Geschlechtskriterium 129.  
 Geschlechtsmerkmale 134, 157.  
 — extragenitale 135.  
 Geschlechtstrieb 138, 837.  
 — Erlöschen des 139.  
 Geschlechtstrieb, Erwachen des 138.  
 — Richtung des 139.  
 Geschlechtsumwandlungen 119.  
 Geschlechtsunterschiede 129.  
 — nichtgenitale 136.  
 — psychische 135.  
 — somatische 134.  
 Geschlechtsvarianten 147.  
 Geschlechtsverteilung, Problem der 187.  
 Geschlechtszeichen, abhängige 134.  
 — extragenitale 134.  
 — genitale 134.  
 — heterologe 164.  
 — primäre 131, 134.  
 — sekundäre 134.  
 Geschlechtszugehörigkeit und Handschrift 142.  
 Geschmacksempfindung 339.  
 Geschwindigkeit der Antrum-entleerung 369.  
 Geschwülste 822.  
 — des Magens 411.  
 — des vegetativen Nervensystems 822.  
 Geschwulstbildungen 463, 822, 824.  
 Geschwulstwachstum 823.  
 Gesichtsausdruck 826.  
 Gesichtsentwicklung 629.  
 Gestaltqualität 133, 693.  
 Gestationsvorgänge 604.  
 Gewebe, elastisches 227.  
 — lymphatisches 243.  
 Gewebswasser 84.  
 Gewicht und Schädel 136, 137.  
 Gicht 280, 763.  
 Gichtschrempfniere 763.  
 Giftauusscheidung 700.  
 Gifte 728.  
 Giftige Angriffsstoffe 740.  
 Giftigkeit der Metallsalze 10.  
 — der Säuren und Wasserstoffionen-gehalt 7.  
 — einer Salzlösung 10.  
 Giftstoffe für die Spirochäten 733.  
 Giftwirkung bei endogenen Vergiftungen 50.  
 Glandula pinealis 119.  
 Glanzauge 800.  
 Glaskörperblutungen 476.  
 Glaukom 475.  
 — erhebliches 553.  
 Gleichgewicht der Säfte 718.  
 Gleichgewichtsapparate 693.  
 Gleichgewichtsstörungen 628.  
 Glia 74, 75.



Gliafasern 74.  
 Gliazellen 79.  
 — amöboide 74.  
 Glomerulonephritis 765, 766.  
 786 ff.  
 Glykogen 32.  
 Glykogenabbau 17, 33.  
 Glykogenarmut 837.  
 Glykogenaufbau 17.  
 Glykogenverarmung der Leber 801.  
 Glykogenverbrauch 837.  
 Glykorie 840.  
 Glykosurie 18, 33, 166, 840.  
 Gold 719.  
 Goldpräparate 736.  
 Goldschmidtsche Theorie 192 ff.  
 Goniometer 628.  
 Gonochorismus und Hermaphroditismus 217.  
 Graafsches Bläschen 148.  
 Granulanriere, rote 794.  
 Grauer Star 534.  
 Gravidität 478, 719, 836.  
 Grawitzsche Tumoren 769.  
 Grenzstrahlen und Blutdruck 811.  
 Grenzstrang 823.  
 Grippevirus 821.  
 Größe des Magens 363, 371, 377.  
 Größenunterschiede beim Ohr 581.  
 Größenverhältnisse 580.  
 Großhirnlose Tiere 829.  
 Großhirnrinde 826.  
 Großhirnrindencentren, vegetative 828.  
 Grundform des Magens 368.  
 Grundumsatz 842.  
 Grundumsatzsteigerung 800.  
 Grünfutter 812.  
 Gruppenreaktionen 736.  
 Gummata 719.  
 Gynäkomastie 159, 170.  
 Gynandromorphismus 185.

## H.

Haare 672.  
 Haarfarbe 826.  
 Haarkräuslung 716.  
 Haarlocke, weiße 725.  
 Haarlosigkeit 706.  
 — angeborene 695.  
 — der Beine 675.  
 — normale 699.  
 Haarsträuben 696.  
 Habitus, allgemeiner 136.  
 — asthenicus 151.  
 — körperlicher 107.  
 — kretinischer 226.

Habitus, seelischer 107.  
 — — und Körperbau 113.  
 Habitusstypen, innersekretorische 226.  
 Haferfütterung 812.  
 Halisterese 603.  
 Haltung 828.  
 Hamartome 603.  
 Hämatogene Gewebsschädigungen 777.  
 Hämoklasische Krise 740, 813.  
 Hämolysinvergiftung 58.  
 Hämophilie 491.  
 Hämorrhagien des Gehörgangs 616.  
 Hände, blaue 681.  
 Handliniendeutung 660.  
 Harn 57.  
 — Toxizität des 58.  
 Harngiftigkeit 65.  
 Harnleiter, Abweichungen der 767.  
 — anomalien der 769.  
 Harnleitertuberkulose 775.  
 Harnsäure 752.  
 Harnsaure Diathese 486, 763.  
 Harnsäurespiegel 63.  
 Harnsäurewerte 63.  
 Harnstoff 752.  
 Harntoxizität 61, 62.  
 Harntreibende Substanzen 758.  
 Harnwege, äußere Affektionen der 766.  
 — Infektionen der 772.  
 Harnwegeinfektionen, Verhalten bei 773 ff.  
 Hartheukrankheit 710.  
 Haut 136.  
 — eineiiger Zwillinge 651.  
 — Einwirkung chemischer Stoffe auf die 755.  
 — — giftiger Stoffe auf die 728.  
 — Faltenbildung der 651.  
 — Fettigkeit, oberflächliche, der 676.  
 — Feuchtigkeit der 678.  
 — Formen der 649.  
 — der Oberschenkel 687.  
 — Röntgenveränderungen der 710.  
 — Tastsinn der 692.  
 — Überempfindlichkeitsverhältnisse der 735.  
 — zinnoberrote Flecke der 665.  
 Hautanpassung 704.  
 Hautatrophie 725.  
 Hautaussaat von Tuberkelbacillen 734.  
 Hautbeeinflussung durch psychische Vorgänge 744.  
 Hautcapillaren 812.  
 Hautchemische Bestandteile 663.  
 Hautcyanose 665.  
 Hautelastizität, Messung der 684.

- Hautempfindungen, Summe der 693.  
 Hauterscheinungen 818, 840.  
 Hautfarbe 664.  
 Hautfarbennorm 670.  
 Hautfeuchtigkeit 679.  
 Hautfrosthänomen 697.  
 Hautgefühl 693.  
 Hautgewicht 662.  
 Hautkrankheiten 741.  
 — tödliche 742.  
 Hautoberfläche 649, 712.  
 Hautpigment 665.  
 Hautreaktion der Tuberkulose 734.  
 Hautschuppen 739.  
 Hautstreckgrenze 655.  
 Hauttest 739.  
 Hauttransplantat 650.  
 Hauttuberkulose 734.  
 — lichenoid 734.  
 — miliare 734.  
 Hautweichheit 684.  
 Headsche Zonen 693.  
 Hebephrenie 121.  
 Heine-Medinsche Krankheit 120.  
 Helix, bandartige Ausbildung des 584.  
 — Einrollung des 585.  
 Hellblonde 669.  
 Hellrote Marmorierung 696.  
 Hemeralopie 473.  
 Hemmungsgesetz 143.  
 Hemmungsorgan der Genitalentwicklung 722.  
 Herabsetzung der Belichtung 705.  
 Herdnephritis, embolisch-hämorrhagische 766.  
 Hereditäre Lues 507, 591.  
 — Opticusatrophie 543.  
 Heredität 825.  
 Hermaphrodisie, tubuläre 167.  
 Hermaphroditen 118.  
 Hermaphroditismus 162.  
 Herpes labialis 822.  
 Herpetische Diathese 727.  
 Herzrhythmusstörungen 840.  
 Heterochromosomen, Mechanismus der 216.  
 Heterogametie-Homogametie 188.  
 Heterohomozygotieschema 189.  
 Heterozygotie-Homozygotie 176, 177, 182.  
 Heuschnupfen 740, 817.  
 H-Ionenkonzentration 6.  
 — Regulation der 28.  
 — Veränderungen der 17.  
 Hirnausfallssymptome 829.  
 Hirnlokalisation 829.  
 Hirnrinde 828.  
 Hirnschwellung 46, 47, 48.  
 Hirnstamm 826, 828, 844.  
 Hirnvolumen 46, 87.  
 Hirschsprungische Krankheit 541.  
 Hirsutismus 111, 166, 721.  
 Histamin 691.  
 Histaminwirkung 812.  
 Hitzeabwehr 700.  
 Hitzeschmerz 702.  
 Hochgebirge 810.  
 Hochwuchs 113.  
 Hoden 104.  
 — embryonale 154.  
 — und Hypophyse 155.  
 — und Pankreas 155.  
 Hodenatrophie 720.  
 Hodenausfall 712.  
 Hodenfunktion, hormonale 153.  
 Hodenimplantation 111.  
 Hodenlose Männer 714.  
 Hodenparenchym und Nebennierenrinde 156.  
 Hodenpräparate 718.  
 Hodenveränderungen bei Dys-trophia adiposogenitalis 156.  
 Höhenklima und Atmung 810.  
 — und Blut 810.  
 — und Blutzuckerspiegel 811.  
 — und Elektrolytquotient 811.  
 — und Gesamtstoffwechsel 810.  
 — und H-Ionenkonzentration 811.  
 — und Kohlensäurebindungskurve 811.  
 — und Sauerstoffbindungskurve 811.  
 Holländer 808.  
 Hopoplasie des Gefäßsystems 260.  
 Hörcentren 624.  
 Hordenin 273.  
 Hörfunktion 640.  
 Hörgrenze 640.  
 Hormon und Seelenleben 836.  
 Hormonale Differenzierungsvorgänge 146.  
 — Wirkung und Nervensystem 120.  
 Hormonaler Einfluß auf innere Organe 115.  
 Hormone 17, 30, 39, 70, 104, 792, 796, 801, 820.  
 — männliche 116.  
 — Mischung der 117.  
 — Physiologie der 195.  
 — weibliche 116.  
 Hormonorgane 836.  
 Hormonproduktion 155.  
 Hormonwirkung 795.  
 Hörnervenerkrankungen 594.  
 Hornfarbe 664.  
 Horripilation 696.  
 Hörvermögen, vollentwickeltes 640.  
 H-Substanz 665.  
 Hufeisenniere 768.



- Hüftluxation, congenitale 264.  
 Hühneraugenpflaster 739.  
 Hühnereiidiosynkrasie 740.  
 Humoralpathologie 1.  
 Humoralpathologischer  
   Standpunkt 104.  
 Hunger 47, 396, 820, 828.  
 Hungergefühl 401.  
 Hungerkot 430.  
 Hungermalacie 277.  
 Hungerödem 759, 782.  
 Hungerosteopathie 277.  
 Hutchinsons Sommereruption 710.  
 Hutfutter 739.  
 Hydrämie 758.  
 Hydroa aestivale 706.  
   — vacciniiforme 710.  
 Hydrocephalus 625, 722.  
 Hydrolabilität 727.  
 Hydronephrose 767, 768, 769.  
 Hyperacidität 821, 824.  
 Hyperadrenalismus 166.  
 Hyperalgesie 694.  
 Hypercholesterinämie 579.  
 Hyperfunktion 110.  
   — der Keimdrüsen 113.  
   — ovarielle 152.  
   — testiculäre 162.  
 Hyperfunktionierendes  
   Organ, Reduktion des 111.  
 Hypergenitalismus 837.  
 Hyperglykämie 166.  
 Hyperizismus 710.  
 Hyperidrosis 681.  
 Hyperidrotische Zone 682.  
 Hyperkapnisch 26.  
 Hyperkeratosis unguialis 725.  
 Hypermetropie 546.  
 Hypermotilität 824.  
 Hypernephrome 165, 769.  
   — maligne der Erwachsenen 770.  
 Hyperostosen 586.  
 Hyperostosis cranii 471.  
 Hyperperistaltik 800.  
 Hyperplasie 768.  
 Hypersekretion 800.  
 Hyperthyreosen 310.  
 Hypertonie 47, 378.  
 Hypertrichosis 720.  
   — angeborene 721.  
   — fellartige 720.  
   — lanuginosa 721.  
   — normale 726.  
   — terminalis 721.  
 Hyperventilation 91.  
 Hypnose 840, 841.  
 Hypochonder 843.  
 Hypofunktion 110.  
   — ovarielle 149.  
 Hypogenitalismus 156, 616, 714,  
   837.  
 Hypoglykämie 18, 837.  
 Hypokapnisch 26.  
 Hypophysärer Zwergwuchs 720.  
 Hypophyse 32, 104, 108, 113, 138,  
   313, 604, 714, 807.  
   — pars intermedia der 33.  
   — und Skelet 269.  
 Hypophysenfunktion 24.  
 Hypophysenhinterlappen-  
   erkrankung 720.  
 Hypophysenvorderlappen-  
   erkrankung 720.  
 Hypopinealismus 722.  
 Hypopituitarismus 110, 111.  
 Hypoplasie 768.  
 Hyporchie 110, 113.  
 Hyporchismus 116.  
 Hypospadia 725.  
   — peniscrotalis 167.  
 Hyposthenurie 752, 787.  
 Hypothyreose 110, 111.  
 Hypothyreotische Symptome  
   115.  
 Hypotonie 39, 378, 813.  
   — Salzhunger bei 47.  
 Hypotoniker 838.  
 Hypotonischer Längsmagen 378.  
 Hypotrichosis 725.  
 Hypovarie 110, 113, 116, 152.  
 Hypovarielle Asthenien 150.  
 Hysteresis 657.  
 Hysterie 798.  
 Hysteriker 839, 841.  
 Hysterische, Wundheilung bei 820.  
  
 I.  
 Ichthyosis 713, 724, 725.  
 Icterus infectiosus 502.  
 Identifizierung von Personen  
   586.  
 Ideogenie 839.  
 Idiomuskuläre Reaktion 689.  
 Idiopathische Oesophagusdilata-  
   tion 346.  
 Idioplasmatische Struktur 132.  
 Idiosynkrasie 735, 738, 817, 819.  
 Idiotie und Schilddrüsenbehandlung  
   120.  
 Ikterus 667.  
 Ileus, spastischer 461.  
 Immunität 728.  
 Impfschutz 732.  
 Inappetenz 844.  
 Index 663.  
 Index incretorius 107.  
 Individualgeruch 683.  
 Individualität (Einheit) 13, 826.  
   — sexuelle Prägung der 133.  
 Individualitätshypothese  
   181.

Individualkonstitution 191.  
 Individualpathologie 223.  
 Individuelle Behaarungsstärke 720.  
 — Reaktionsweise des vegetativen Systems 797.  
 Induratio penis plastica 265.  
 Infantilismen 152.  
 Infantilismus und Inkretsystem 113.  
 — partieller 161.  
 Infekt 820, 822.  
 Infektion 821.  
 Infektionen der Harnwege 772.  
 Infektionserreger 728.  
 Infektionskrankheiten 593, 821.  
 — und Gehörorgan 578.  
 — und inkretorische Störungen 123.  
 Infektionspathologie 822.  
 Infektnephritis 766, 785.  
 Influenza 498, 570.  
 Inkrete 31, 33, 40.  
 — Abhängigkeit der 110.  
 — Chemie der 108.  
 — Entwicklungseinfluß der 111.  
 — mütterliche und Kindesentwicklung 124, 125.  
 Inkretenträger, Milch als 124, 125.  
 Inkretfunktion 103.  
 Inkretine 712.  
 Inkretion und Geschlechtsdrüsen 118.  
 — und Kalkstoffwechsel 119.  
 — und Seelenleben 120.  
 — Symptome bei Hemmung der 110.  
 — — bei Steigerung der 110.  
 — und Zahnsystem 309.  
 Inkretionsformel, normale weibliche 721.  
 Inkretionsoptimum 111.  
 Inkretorgane 103.  
 — Beziehungen der 105, 119.  
 — chirurgische Eingriffe an 109.  
 — Ein- und Überpflanzung von 109.  
 — Funktion der 108.  
 — und Syphilis 124.  
 Inkretorische Bilanz 105.  
 — Einflüsse 106, 115.  
 — — mütterliche 111.  
 — — physische 112.  
 — Formel 720.  
 — Funktion der Testikel 720.  
 — Konstitution 122.  
 — Kranke 114.  
 — Störungen 105.  
 — Symptomatologie 110.  
 Inkretstörungen 114.  
 — und Stoffwechsel 115, 116.  
 Inkretsystem 106.

Inkretsystem und Organismus 122.  
 — und Persönlichkeit 125.  
 — und Stoffwechsel 120.  
 — Veränderung im 105.  
 Inkretzufuhr 111, 112.  
 Innenohr, fötale Erkrankung des 620.  
 Innenohrschwerhörigkeit hereditäre 616.  
 — progressive — der Jugendlichen 617.  
 Innere Sekretion 40, 604.  
 — — Einfluß der Drüsen mit — auf den Kalkstoffwechsel 30.  
 — — und klimatische Einflüsse 123.  
 Innersekretorische Drüsen 819.  
 Innersekretorisches System 712.  
 Ionenantagonismus 796.  
 Ionengehalt 25.  
 Ionenkonzentration, H- bzw. OH- im Protoplasma 5.  
 Inselapparat 32.  
 Instinkte 828.  
 Insulin 36, 108, 111, 837.  
 Insulinempfindlichkeit 812.  
 Intelligenzprüfungen 629.  
 Intensitätstheorie 641.  
 Intersexe 151, 163, 194.  
 Intersexualität, Analyse der 192.  
 — genotypische 171.  
 Interstitielle Drüse 154.  
 Intertrigo 715.  
 Intervariation 145.  
 Intraabdomineller Druck 364.  
 Inverse Reaktionen 816.  
 Inzucht 723.  
 Irideremie 529.  
 Isoagglutinationstiter 836.  
 Isogamete, morphotische 129.  
 Isoionie 25, 47, 49.  
 — Störungen der 759.  
 Isotonie 46, 47.

## J.

Jahreszeitliche Periodizität 843.  
 — Schwankungen des Blutes 809.  
 Jod 623.  
 — Einfluß des — auf das Bindegewebe 281.  
 Jodismus 515.  
 Jodkali 736.  
 Jododerma tuberosum 736.  
 Jodoform 511, 735, 736.  
 Jodstoffwechsel 30.  
 Jodtherapie 123.  
 Juckgefühl 693.  
 Jucken 817.  
 — vom Gehirn aus 694.



Juckreiz bei Diabetes 716.  
Juden 808.

## K.

- Kachexia pituitaria 715.  
— thyreopriva 713.  
Kahlheit 720.  
Kahlwerden der Unterschenkel 675.  
Kalium 10, 17, 28.  
Kaliumchlorid 9.  
Kaliumgehalt 28, 816.  
Kalk 718.  
Kalkaurie 840.  
Kalkbilanz 30.  
Kalkgehalt rezenter Menschen-  
zähne 319.  
Kalkspiegel. Ansteigen des — im  
Blut 811.  
Kalkstoffwechsel 604, 610.  
Kälte Kompressen 696.  
Kältepunkte 702.  
Kältereizeffekte auf das vege-  
tative System 811.  
Kälteschmerz 702.  
Kältewirkung 696.  
Kardiale Nykturie 756.  
Kastration 31, 109, 719.  
— beim Menschen 119.  
— Probleme der 157.  
— Versuche mit 193.  
Kastratoide 149.  
Katarakt bei innersekretorischen  
Störungen 493.  
Katatonie 48.  
Katatonose 5.  
Katzenohr 584.  
Kauakt 290.  
— Anregung der Magensaftsekretion  
durch den 289.  
Kaufähigkeit 289.  
Kehlkopfmuskulatur 629.  
Keimblattelektivität 243.  
Keimdrüsen 108.  
— Anomalien der 147.  
— Einwirkung der — auf den Fett-  
umsatz 119.  
— Inkretion der 154.  
— Hemmung des lymphatischen  
Systems durch die 32.  
— und Persönlichkeit 116, 119.  
Keimdrüsenfunktion, gestei-  
gerte 153.  
Keimdrüsenhormone 118.  
Keimdrüsenhypoplasie 159.  
Keimdrüsenmangel, Psychisches  
Bild bei 160.  
Keimdrüsentheorie 146, 157.  
Keratokonius 527.  
Keratomalacie 472.  
Keratosis follicularis 725.  
— palmaris und plantaris 725.  
Kernchromatin 129.  
Kernkörperchen, physiologische  
Rolle der 185.  
Kernplasmarelation 217.  
Keuchhusten 497.  
Kieferapparat, Aufbau des 302.  
Kieferdeformierung, Ent-  
stehung der 314.  
Kieselsäure, Einfluß der — auf das  
Bindegewebe 281.  
Kinderhaut 686.  
Kinderkrankheiten 731.  
Kinderreichtum 596, 597.  
Kindesalter, frühes 590.  
Kitzel 692, 693.  
Kitzelgefühl 599.  
Klangfarbe 596, 599.  
Klangfarbenperception 643.  
Klangfarbentheorie 641.  
Kleidung 704.  
Kleinwuchs 113.  
Klimakterium 36, 478, 609, 671,  
806, 807, 836.  
Klimatische Einflüsse und vegeta-  
tives System 810.  
— Faktoren 843.  
Klimawechsel 810.  
Klinische Krankheitsbilder, Fest-  
stellung der 110.  
Knochenbau 589.  
Knochenbildung durch Ver-  
kalkung 267.  
Knochengewebe 228.  
Knochengewebsreihe 228.  
Knochenmark 108.  
Knochenwachstum, periostales  
249.  
Knorpelgewebsreihe 228.  
Knorpelrest, embryonaler 603.  
Knorpelsystem 253.  
Koagulation, mechanische 8.  
Kochscher Grundversuch 734.  
Kohlehydratdiät 812.  
Kohlenhydrate 425, 805.  
Kohlenhydrathunger 837.  
Kohlenhydrattoleranz 33.  
Kohlenhydratumsatz 108.  
Kohlenoxyd 515.  
Kohlensäurebindungsver-  
mögen 806.  
— des Blutes 26.  
Koilonychie 676.  
Kokainisten 843.  
Koliinfektion der Harnwege 772 ff.  
Koliken 817, 840.  
Kollagenes Gewebe 655.  
Kolloidale Struktur der Zelle 10.  
Kolloidpathologie 231.  
Kolobom am Sehnerven 542.  
— der Iris 528.  
Kolombewegung 445.

- Kombiniert-soziale Indikation 614.  
 Komplikationen, intrakranielle 590.  
 Kompression des Rückenmarks 694.  
 Kongrementbildung 770.  
 Konsanguinität der Eltern, Einfluß der 123.  
 Konstituentien 133.  
 Konstitution, asthenische 590.  
 — Begriff der 93, 99.  
 — humorale 98, 99.  
 — lymphatische 590.  
 Konstitutionelle Magenerkrankungen 377.  
 — Schwäche 728.  
 Konstitutionsanomalien 824.  
 — der Stützgewebe, erbliche 226, 228.  
 Konstitutionsbegriff, humoraler 2, 3.  
 Konstitutionspathologie der Stützgewebe 232, 233.  
 Konstitutionstypen, hypoplastisch-dystrophische 161.  
 Kontusionsverletzungen 555.  
 Kopfhair 672.  
 Kopliksche Flecke 729.  
 Kopulationsakt 131.  
 Korektomie 528.  
 Körperbau, euryomer 658.  
 — leptomer 658.  
 — und Psyche, Beziehung zwischen 114.  
 Körperentwicklung und Inkretion, Zusammenhang zwischen 112.  
 Körperfremdes Eiweiß 740.  
 Körpersäfte, Physiologie der Regulation der 22 ff.  
 Korrelation 104.  
 — Beurteilung der 109.  
 — endoglanduläre 155.  
 Korrelationsgewebssystem 225.  
 Kosmetische Gesichtsooperationen 743.  
 — Operationen 742.  
 — Prozeduren 676.  
 Kosmische Einflüsse und vegetatives System 808, 809.  
 Kostformen 812.  
 Kot 430.  
 Kotentleerung, Reflexapparat für 435.  
 Kotzusammensetzung 432.  
 Krämpfe 840.  
 Krankheitsablauf 819.  
 Krankheitsbereitschaft 833.  
 Krankheitsdisposition 138.  
 Krankheitsentstehung 819.  
 Krankheitserreger 728.  
 Kruse 3.  
 Kreatininausscheidung 63.  
 Krebsurticaria 740.  
 Kreislauf 137.  
 Kreislaufapparat 814.  
 Kretinismus 309, 625, 713.  
 Kribbeln 694.  
 Kriegsbasedow 121.  
 Kriegsmelanose 672, 710.  
 Kriegsnephritis 762.  
 Kriegsödem 759.  
 Kriegsunterernährung 812.  
 Kriminalistik 586.  
 Kropfanlage 724.  
 Kryptorchismus 161.  
 Kuhpocken 732.  
 Kumulierung 737.  
 L.  
 Labyrinthaffektionen, syphilitische 631.  
 Labyrinthkapsel 600.  
 Labyrinthopathia vasogenica 610.  
 Labilität der Hautgefäße 697.  
 — des vegetativen Nervensystems 824.  
 Lactation 483, 608.  
 Lage des Magens 358, 363.  
 Lagesinn 692.  
 Lähmungen 840.  
 Landmannshaut 710.  
 Langdauernde Lichtwirkung 710.  
 Längenwachstum 440.  
 — in der Epiphysenfuge 267.  
 Langlebigkeit 596, 597.  
 Längsmagen, hypotonischer 378.  
 Lappländer 808.  
 Lärmberufe 606, 622.  
 Lärmbetriebe 578.  
 Latenz des Dermographismus 719.  
 Lebensführung und Fettsucht 808.  
 Lebenskurve des Gehörorgans 577.  
 Leber 32, 66, 67.  
 Lecithine 11, 48, 796.  
 Lentigines 669.  
 Lepra 503, 663.  
 Leucismus 706.  
 Leukämie 490, 718, 742.  
 Leukismus 626.  
 Leukocytensturz 811.  
 — digestiver 813.  
 Leukocytenvermehrung 813.  
 Leukocytose 813.  
 — bei Lichtreaktion am Bein 708.  
 Leukonychie 725.  
 Leukopenie, digestive 813.  
 Libido 844.  
 — sexualis 153.



- Libidomangel, anhormonaler 161.  
 Lichen planus 743.  
 Lichenoider Hauttuberkulose 734.  
 Licht 688, 703.  
 Lichtabgeschlossenheit 709.  
 Lichtausschaltung 704.  
 Lichtausschläge, polymorphe 706.  
 Lichtdermatosen 706.  
 Lichtempfindung 703.  
 Lichterythem 707.  
 — auf Negerhaut 709.  
 Lichtmangel 705.  
 Lichtmengen, Zuführung größerer 704.  
 Lichtphonismen 641.  
 Lichtreaktion 703, 707.  
 Lichtschutzstärke 707.  
 Lichturticaria 708.  
 Lichtwirkung, langdauernde 710.  
 — schädliche 710.  
 Ligacustyp 183.  
 Linea alba 667.  
 Lipase 362.  
 Lipodystrophia progressiva 484, 715.  
 Lipoid 10, 62, 68, 74, 77, 80, 81, 83, 795, 796, 815.  
 — Physikalisch-chemischer Lösungszustand der 10.  
 Lipoidfärbbarkeit 71, 83.  
 Lipoidgemisch 816.  
 Lipoidlöslichkeit 8.  
 — der Säuren 7.  
 Lipoidnekrose 757.  
 Lipoidnephrose 788.  
 — Kardinalsymptome der 781.  
 Lipoidstoffwechsel 154.  
 Lipome 769.  
 Liquordruck 16, 46.  
 Livedo annularis e frigore 696.  
 Livide Marmorierung 696.  
 Lobulus, Defekt des 585.  
 Lokalanästhesie 45.  
 Lokale Abflußhinderung 691.  
 — Kälteapplikationen 696.  
 Lokalreaktionen 740.  
 Lues, hereditäre 507, 591.  
 — maligne 733.  
 Luftdruck 810.  
 Luftfeuchtigkeit 810.  
 Lufttemperatur 810.  
 Lumbalpunktion 631.  
 Lungenblähung 818.  
 Lungenkrankheiten bei Taubstummen 629.  
 Lungenspitzen 821.  
 Lungentuberkulose 821.  
 Lupus erythematodes 706.  
 Lustgefühle 88.  
 Lymphatisches System 31.  
 Lymphatismus 727, 760.  
 Lymphdrüsen 108.  
 Lymphocyten 30.  
 Lymphocytose 814.  
 — bei Rückenbestrahlung 708.  
 Lymphogranulom 719.  
 Lymphogranulomatose 742.  
 Lymphosarkom 719.  
 Lysol 67, 80.  
 Lysolvergiftungen 67.
- M.**
- Macrogenitosomia masculina 119.  
 Maculakolobom 541.  
 Magen, Erbanlage des minderwertigen 390.  
 — Fassungsvermögen des 357.  
 — Form des 358, 363.  
 — Füllung des 360.  
 — Größe des 363, 371, 377.  
 — Grundform des 368.  
 — Lage des 358, 363.  
 — Mitbeteiligung des — bei Krankheiten 409.  
 — Rückwirkung von Krankheiten auf den 407.  
 — Sekretionsschwäche des 384.  
 — Stierhornform des 358, 363.  
 — Syphonform des 358.  
 Magen-Darm-Kanal 588.  
 — Spasmen im 805.  
 Magenentleerung 374.  
 Magenkrankungen, konstitutionelle 377.  
 Magengeschwür 389.  
 — Erbllichkeit des 389.  
 — Sitz eines 391.  
 Magengeschwürkranke, Alter der 391.  
 Magenkapazität 370.  
 Magenkrankheit, Begriff der konstitutionellen 356.  
 Magenkrankheiten, Einfluß von — auf die Konstitution 405.  
 — und Konstitution 406.  
 Magenkrebs 411.  
 Magenleistungen, Untersuchung der 350.  
 Magenneuosen 403.  
 Magensaft 351, 361, 375.  
 — Superacidität des 771.  
 Magensekretion 28, 289, 840.  
 — Einfluß des psychischen Faktors auf die 385.  
 Magenschleimhautinseln 344.  
 Magenstraße 360, 372.  
 Magentonus 365.  
 Magersucht 837.

- Magnesium 49.  
 Magnesiumsalze 9.  
 Magyaren 808.  
 Makakusform 582.  
 Malaria 501.  
 Malignes Hypernephrom der Er-  
 wachsenen 770.  
 — Lues 733.  
 — Nierengeschwulst der Kinder 770.  
 Manisch-depressive Gemüts-  
 stimmungen 835.  
 Manisch-depressives Irresein  
 827.  
 Manisch-melancholisches  
 Irresein 828.  
 Markfibrome 769.  
 Marque de grossesse 671.  
 Masern 494, 729.  
 Maskulinierung 164.  
 Mathesche Formel 151.  
 Matriarchat 139.  
 Mechanische Nervenirregbarkeit  
 814.  
 Meckelscher Divertikel 438.  
 Medikamente und vegetatives  
 System 815.  
 Medulla, Einfluß der — auf die  
 Salzausscheidung 28.  
 Megalocornea 526.  
 Meissnersche Körperchen 692.  
 Melancholie 41.  
 Melancholischer Symptomen-  
 komplex 844.  
 Melancholisches Zustandsbild 41.  
 Meliertwerden 673.  
 Melodiantaubeit 643.  
 Melubrin 736.  
 Menarche 836.  
 Mendelsche Gesetze 723.  
 Mendelschema 220.  
 Mendelspaltung, morphologische  
 Deutung der 181.  
 Menière-Anfälle 644.  
 Meningitischer Strich 689.  
 Menorrhagien 151.  
 Menstruation 806, 822, 840.  
 — und Auge 476.  
 Menstruationsanomalien 606.  
 Menstruationscyclus 805.  
 Mesenchymderivate 243.  
 Mesenchymgewebe 229, 230.  
 Metastatische Ophthalmie 482.  
 Metzgergesicht 812.  
 Mienenspiel 660.  
 Mikrobasedow sine morbo 800.  
 Mikrogastrie 378.  
 Mikromelie, chondrodystrophische  
 162.  
 Mikrophthalmus congenitus 524.  
 Mikrotie 581.  
 Milchfütterung 812.  
 Milchnährschäden 273.  
 Milchsäurewerte 63.  
 Milchzähne. Durchbruchzeiten der  
 294.  
 Miliare Hauttuberkulose 734.  
 Milieuwirkungen 135, 143.  
 Milz 108.  
 Milzbrand 501, 729.  
 Milzexstirpation 31.  
 Mimik 660.  
 Minderwertigkeit 590.  
 Mineralische Öle 710.  
 Miniaturbasedow sine morbo  
 803.  
 Miotica 515.  
 Mitbeteiligung des Magens bei  
 Krankheiten 409.  
 Mittelhirnerkrankung 677.  
 Mittelohr 588.  
 Mittelohreiterungen 589.  
 Mittelohrentzündungen, Pro-  
 phylaxe und Therapie der 594.  
 Mittelohrerkrankungen des  
 Säuglings 591.  
 Mittelohrräume 578.  
 Möller-Barlowsche Krankheit  
 und Stützgewebe 278.  
 Mongolismus 110.  
 Mongoloiden 110.  
 — Ähnlichkeit der 110.  
 Mongoloide Merkmale 626.  
 — Störung 111.  
 Monosexualität, genotypisch-  
 potentielle 146.  
 Monotone Sprache 599.  
 Montgomerysche Bezirke 667.  
 Morbiditätsgipfel 809.  
 Morbus Addisonii 108.  
 — Albers-Schönberg 247.  
 — Basedowii 111.  
 — coerules 665.  
 Morelsches Ohr 584.  
 Morphin 66.  
 Morphinismus 49.  
 Morphinisten 843.  
 Morphogenetische Elektivität  
 243.  
 Motilität der Magenausgangsggend  
 373.  
 Mozartsches Ohr 584.  
 Multiple Sklerose 689.  
 Mundhöhlenorgane. Beeinflus-  
 sung der — durch Organerkrän-  
 kungen 328.  
 Musik 630.  
 Musikalität, Vererbung der 642.  
 Musiker, Otosklerose bei 606.  
 Muskeldystrophie, progressive  
 263.  
 Muskelschmerz 52.  
 Muskelsperrung 449.



Mutation 695, 704.  
 Mutationen, chondroblastische 253.  
 — pathologische — und Stützgewebe 235.  
 Muttermäler 667.  
 Mutterschaft 139.  
 Muttertrieb 139, 140.  
 Mycosis fungoides 742.  
 Mydriatica 515.  
 Myeloisches System 31.  
 Myogelose 46.  
 Myokarditis 672.  
 Myoneuraljunktion 815.  
 Myopie 547.  
 Myositis ossificans 266.  
 Myxödem 31, 115, 122, 232, 270, 309, 491, 712, 713, 720, 759, 837.

## N.

Nachblassen 689.  
 Nachdunkeln 673.  
 — im Alter 669.  
 Nachröten 690.  
 Nachtarbeiter 710.  
 Nachtblindheit, angeborene 539.  
 Nachtwandeln 840.  
 Nacktheit 675.  
 Nacktsport 702.  
 Naevi, systematisierte 667.  
 Nägel 675.  
 Nährschäden 759.  
 Nahrung, individuelle Ertragbarkeit der 399.  
 Nahrungsaufnahme 828.  
 Nahrungsbedürfnis 837.  
 Nahrungslichtdermatosen 706.  
 Nahrungstrieb 837.  
 Nahrungsverweigerung 837.  
 Nanisme type sénile 715.  
 Narben von Variola 670.  
 Narbenlose Heilung 704.  
 Narkolepsie 839.  
 Narkosetheorie 78.  
 — von Overton und H. H. Mayer 12.  
 Narkotica 11, 516.  
 — indifferente 11.  
 Nasen- und Rachenaffektionen 623.  
 Nasopharynx 589.  
 Natriumsalz 9.  
 Natürliche Immunität 728.  
 Naturvölker 579, 640.  
 Nebenniere, Anregung des lymphatischen und myeloischen Systems durch die 31.  
 Nebennieren 33, 108, 802, 823.  
 Nebennierenexstirpation 823.  
 Nebennierenmarkausfall 713.  
 Nebennierenrinde und Hoden 156.  
 Nebennierenrindensystem 164.  
 Nebennierentumor 721, 722.  
 Nebennierenzerstörung 716.  
 Negerhaare 674.  
 Negerhaut 707.  
 Nephritiker, Psyche des 789 ff.  
 Nephritis, chronische 763.  
 — eitrige 766.  
 — e frigore 762.  
 Nephrosen, nekrotische 784.  
 Nervengebietsgrenzen 693.  
 Nervensystem, centrales und Inkretorgane 109, 110.  
 — peripheres 66.  
 — sympathisches und Inkretorgane 109, 110.  
 — vegetatives 712.  
 — vegetatives und Inkrete 109.  
 Nerventonus 85, 799.  
 Nervenzellveränderung 71.  
 Nervöse Beeinflussung der Blutgefäße 688.  
 Nervöses Gleichgewicht 742.  
 Nervus splanchnicus 24, 25, 86.  
 — vagus 24.  
 Netzhautblutungen 476.  
 Neuimpfung 732.  
 Neuralgia enterica 463.  
 Neuralgien 52.  
 Neurasthenie 798.  
 Neuritiden 67.  
 Neuritis 51, 52.  
 Neuroblastome 823.  
 Neurocellulärpunktion 815.  
 Neurofibrillation 823.  
 Neuronophagie 20, 71, 75.  
 Neuroretinitis albuminurica 509.  
 Neurose des Vagus 797.  
 Neurosen, endogene 839.  
 Nichtelektrolyte 11.  
 Nichthormonale Differenzierungsfaktoren 146.  
 Nicotin 510, 843.  
 Niere 38, 42, 55, 68.  
 — und Alkohol 765.  
 — Anorganische Bestandteile der 751.  
 — äußere Affektionen der 766.  
 — Einwirkung von Gewürzen auf die 764.  
 — Entwicklungsstörungen der 767.  
 — und Fleischgenuß 762.  
 — Größenmaße der 749.  
 — Infektionen der 761.  
 — Kapselspannung der 767.  
 — konstitutionelle Bedeutung der — für die Person 759.  
 — konstitutionelle Minderwertigkeit der 761.

- Niere, Lage der 749.  
 — Mißbildungen der 761, 767.  
 — und Nicotin 765.  
 — Organische Bestandteile der 751.  
 — Physiologische Aufgaben der 750.  
 — physiologische Funktion der 37.  
 — und Schwangerschaft 765.  
 — Verhalten der — gegenüber bakteriellen Infektionen 765 ff.  
 Nierenadenome 769.  
 Nierenamyloidosis 776.  
 Nierenausscheidung und Gewebsaustausch 38.  
 Nierenbecken, Abweichungen im 767.  
 Nierenbeckentuberkulose 775.  
 Nierenbegleiterscheinungen bei Infektionskrankheiten 784.  
 Nierenblutungen 769.  
 Nierenkrankungen, hämatogene 780.  
 Nierenfunktion, Einfluß der Konstitution auf die 759 ff.  
 — Einfluß der Lebensweise auf die 759 ff.  
 — Einfluß der Umwelt auf die 759 ff.  
 — Krankhafte Einflüsse auf die 767 ff.  
 Nierenfunktionsprüfung 750.  
 Nierengefäße, Abweichungen der 767.  
 — Veränderungen der — bei Arteriosklerose 790.  
 Nierengeschwulst der Kinder 770.  
 Nierengewebe, Zerstörung des 770.  
 Nierengriß 771.  
 Niereninfektionen, ascendierende 766.  
 Niereninsuffizienz, absolute 752.  
 Nierenkolik 772.  
 Nierenkrankheiten, Heredität einer Disposition zu 761.  
 Nierensand 771.  
 Nierenschmerzen 761.  
 Nierensteine 764, 768.  
 Nierensystem in seiner Beziehung zur Person 749.  
 Nierentätigkeit 28.  
 Nierentuberkulose 774 ff.  
 Nirvanol 736.  
 Nitrobenzol 513.  
 Nordseeklima 685.  
 Normale Haarlosigkeit 699.  
 — Hypertrichose 720.  
 — weibliche Inkretionsformel 721.  
 — Pubertätsbehaarung 721.  
 Novocain 736.  
 N-Retention 64.  
 Nüchternblutzucker 811.  
 Nymphomanie 153.  
 Nystagmus 643, 644, 521.
- O.
- Oberflächenspannung 7.  
 Oberflächliche Fettigkeit der Haut 676.  
 Oberschenkel 137.  
 Obstipation bei der Enteroptose 381.  
 — habituelle 447.  
 Ochronose 279.  
 Ödem 781, 782.  
 Ödembereitschaft 718.  
 Odontoblasten 228, 238.  
 Ohr 577.  
 — Größenunterschiede beim 581.  
 Ohrenrassenunterschiede 585.  
 Ohrläppchen, Varietäten 584.  
 — gespaltenes 585.  
 Ohrmuschel 580.  
 — große 580.  
 — soziologische Bedeutung der 586.  
 — Varietäten der 580.  
 — Vergrößerung der — im Alter 580.  
 Oligochromämie 69.  
 Oligurie, paroxysmale 767.  
 Onanie und Auge 476.  
 Ontogenese der Stützgewebe 227.  
 Ophthalmia electrica 565.  
 Opsogener Index 740.  
 Opticus 626.  
 Opticusatrophie, hereditäre 543.  
 Optochin 512.  
 Orbita 521.  
 Organe, endokrine 712.  
 Organexstirpation 112.  
 Organgefühl 396, 403.  
 Organotherapeutische Eingriffe 123.  
 Organschwäche, angeborene 123.  
 Organtherapie 111.  
 Orthoform 736.  
 Orthogenetische Krankheiten 233.  
 Orthostatische Albuminurie 779.  
 — — Disposition der Rachitiker zur 275.  
 Ortswechsel, Einfluß des — auf das vegetative System 809.  
 Osmoadaption 14.  
 Osmometer 43.  
 Osmoregulation 39, 42.  
 Osmosesensibilität 42, 43, 44.  
 Osmotische Druckveränderungen 4.  
 — Druckverhältnisse 13, 14.



- Osmotischer Druck 3, 13, 15, 25, 37, 39, 41.  
 — — Regulation des 4.  
 — — der Gewebesäfte 46.  
 — — des Blutes, Regulation des 37.  
 — — und Diurese 758.  
 Oesophagospasmen 347.  
 Ossificationspunkte 586.  
 Osteoblasten 228, 238.  
 Osteodysplasia exostotica 251 ff.  
 Osteogenesis imperfecta 236 ff.  
 Osteomalacie 153, 272.  
 — Phosphorthherapie der 281.  
 Osteophyten 610.  
 Osteopsathyrotiker 241, 243.  
 Otitis media 639.  
 Otosklerose 243, 595.  
 — des Musikers 606.  
 — Verlauf der 598.  
 Otosklerosenstammbäume 632.  
 Ovarialpräparate 606, 718.  
 Ovarielle Hypofunktionen 149.  
 Ovarien 30, 35, 140, 807.  
 — Ausfall der 36.  
 — gesteigerte Tätigkeit der 31.  
 Ovarienlose Frauen 714.  
 Ootestis 162, 163, 164.  
 Oxalurie 486.  
 Oxydase 665.  
 Oxydasereaktion 785.  
 Oxydationsfähigkeit, Einschränkung der 19.  
 Oxydationsvorgänge, herabgesetzte 61.
- P.**
- Palaeencephalon 828.  
 Pallidum 829.  
 Panitritin 623.  
 Pankreas 32, 33, 111.  
 — und Hoden 155.  
 Pankreasdiabetes 837.  
 Pansexualismus 140.  
 Papillarkörper 653.  
 Paracentese 592.  
 Paracusis Willisii 598.  
 Paradoxe Reaktion 801.  
 Parallelismus 7.  
 Parasitäres Ekzem 736.  
 Parasitismus 213.  
 Parästhesien 694, 817.  
 Parasympathicus 693, 797, 799, 814, 818.  
 Parasympathische Funktion 808.  
 Parasympathisch-sympathischer Antagonismus 801.  
 Parasympathischer und sympathischer Typus, Antagonismus des 29.  
 Parathyreoideae 108.  
 Parhormone 70.  
 Parkinsonismus 677.  
 Parodontis 326.  
 Parodontium 288.  
 Parodontose 326.  
 Parotitis 494.  
 — epidemica 627.  
 Paroxysmale Oligurie 767.  
 Pars intermedia der Hypophyse 33.  
 Parthenogenese und Geschlecht 184.  
 Parthenogenesis, experimentelle 131.  
 Parthenogenetische Entwicklung von Seeigeleiern 7, 8.  
 Pathologie der Haut 819.  
 Pathologische Farbstoffe in der Haut 667.  
 Payrsche Krankheit 441.  
 Peitschenstrieme 691.  
 Pellagra 706, 710.  
 Pemphigus 742.  
 Pepsin 361.  
 Peptonvergiftung 58.  
 Perbertät 106, 107.  
 Perforation 826.  
 Peristaltik 443.  
 Peristase 725.  
 Peritonaeum, Anomalien des 439.  
 Permeabilität (Exosmose) 6, 7.  
 Permeabilitätssteigerung 691.  
 Pernionen 699.  
 Perniziöse Anämie 490, 672.  
 Persistierende Papillarmembran 528.  
 Persönliche Überempfindlichkeit 738.  
 Persönlichkeit 103.  
 Perspiratio insensibilis 679.  
 Pesotoxine 59.  
 Pest 502, 729.  
 Pflanzenfresser 812.  
 Pflanzliche Schädlichkeiten 739.  
 Pfefferkörner 674.  
 Pferdestaub 739.  
 Pflegetrieb 140.  
 Phänotypus 178, 727, 836.  
 Phänyäthylamin 813.  
 Pharmaka 815, 816.  
 Pharmako-dynamischer Antagonismus 799.  
 Pharmakologische Funktionsprüfung 817.  
 Phasentheorie 641.  
 Phlegmatisch 727.  
 Phosphor 514, 606.  
 Phosphaturie 486, 771.  
 Phosphorthherapie der Osteomalacie 281.

- Phosphorvergiftung 81.  
 Phosphorwerte 63.  
 Phosphorwirkung auf das Knochensystem 281.  
 Photodynamische Wirkung 58.  
 Phylogenese und Entwicklungsmechanik 199.  
 — der Stützgewebe 227.  
 Phylogenetische Elektivität 243.  
 Physiologischer Schwachsinn des Weibes 142.  
 Physostigmin 811.  
 Phytin 606.  
 Pigment 666.  
 Pigmentierungsgruppen 668.  
 Pigmentlose Brustwarzen 669.  
 Pigmentmangel 668.  
 Pigmentnetze 700.  
 Pigmentunterschiede 808.  
 Pigmentverlust 705.  
 Pigmentverschiebung 808.  
 Pikrinsäure 515.  
 Pilocarpin 799, 800.  
 Pilzvergiftungen 516.  
 Pirquetsche Reaktion 734.  
 Pituitrin 108.  
 Pityriasis faciei 706.  
 Placenta 108, 148.  
 Plasma 129.  
 Pleura 821.  
 Plexus solaris 671.  
 Pluriglanduläre Insuffizienz 492.  
 Plusvariante 630.  
 Pneumatisation 589, 600.  
 Pneumonie 821.  
 — croupöse 497, 821.  
 Pocken 495, 731.  
 Poikilodermie réticulée pigmentaire 671.  
 Pollakiurie und Centralnervensystem 755.  
 Polstar, hinterer 533.  
 — vorderer 533.  
 Polydipsie 838.  
 Polyembryonie 180.  
 Polyglobulie 672.  
 Polyinkretorische Veränderung 113.  
 Polymenorrhöen 151.  
 Polymorphe Lichtausschläge 706.  
 Polyneuritis 80.  
 Polyphagie 837.  
 Polyphänie, qualitative 725.  
 — quantitative 725.  
 Polyurie und Centralnervensystem 755.  
 Porokeratosis Mibelli 725.  
 Porphyrinämie 710.  
 Portrait parlé 586.  
 Postmenstruum 711.  
 Potentiapsoriatisch 724.  
 Prämenstruelle Phase 806.  
 Prämenstruum 711.  
 Präpigment 665.  
 Präsenium 836.  
 Prausnitz-Küstnerscher Versuch 739.  
 Presbyakusis 579, 640.  
 Primäraffekt 733.  
 — am Auge 571.  
 Primäre Geschlechtszeichen 131, 134.  
 Primärer Geschlechtscharakter 132.  
 Primin 739.  
 Primula obconica 739.  
 Probefrühstück von Ewald und Boas 350.  
 Probemahlzeit von Riegel 350.  
 Progenie 307.  
 Progerie 715.  
 Prohormon 154.  
 Propäsin 736.  
 Prosekret 154.  
 Prostata 155.  
 — und männliche Brustdrüse 155.  
 Protenortyp 182.  
 Prurigo 689.  
 — diathésique 715.  
 — Hebrae 719.  
 — lymphatica 719.  
 Pseudoepiphysen 122.  
 Pseudohermaphroditismus, femininus externus 164.  
 — glandulärer 163.  
 — masculinus externus 167.  
 — masculinus internus 169.  
 — Theorie der Entstehung des 171.  
 Pseudoleukämie 490.  
 Pseudopelade 721.  
 Pseudotumor 47.  
 Psoriasis 706, 713, 724, 742.  
 Psoriasoid 677.  
 Psoriasoide Anlage 674.  
 Psyche 826.  
 — und Inkretorgane 114.  
 — und inkretorische Störungen 121.  
 Psychische Centalfunktion 827.  
 — Einflüsse 743.  
 — Entstehung von Dermatosen 744.  
 — Geschlechtsunterschiede 143, 144.  
 — Glykosurie 121.  
 — Qualitäten 143, 144.  
 — Reaktion 800.  
 — Störungen, Einfluß — auf die Einsonderungsorgane 121.  
 — Vulnerabilität des Weibes 142.  
 Psychischer Habitus und Körperbau 113.  
 Psychisches Gesamtverhalten 139.  
 Psychodiagnostisches Experiment 143.  
 Psychopathen 839, 843.



Psychopathologische Symptome 53, 68.  
 Psychopathologischer Symptomenkomplex 66.  
 Psychophysische Integration 840.  
 — Person und vegetatives System 826.  
 Psychosen 836.  
 — endogene 839.  
 Psychotherapie 744.  
 Ptomaine 56.  
 Ptosis congenita 519.  
 Pubertas praecox 111, 112, 713, 719, 722.  
 Pubertät 116, 686, 836.  
 — vorzeitige 722.  
 Pubertätsbehaarung 722.  
 — normale weibliche 721.  
 Pubertätsdrüse 154.  
 Pubertätsdrüsentheorie 146.  
 Pubertätszeit 593.  
 Puffersubstanzen 6, 26.  
 Puls und Menstruation 806.  
 Pulsfrequenz 840.  
 Pulsverlangsamung 802, 818.  
 Pupillendifferenz 821.  
 Pupillenverengerung 802.  
 Purinabkömmlinge 63.  
 Purpura 491.  
 Pyknische Menschen 834.  
 Pylorospasmus 821.  
 Pylorus 374, 377.  
 Pylorusstenosen, angeborene 377.  
 Pyonephrose 768.  
 Pyrazolone 736.

## Q.

Quaddelstreifen 691.  
 Quecksilber 514, 737.  
 Quecksilbervergiftung 69.  
 Quellungsdruck 23.  
 — der Kolloide 9.  
 — der Körpersäfte. Erhöhung des 757, 758.  
 Quellungszustand der Plasmakolloide 6.  
 Quinckesches Ödem 817.

## R.

Rachenmandelhyperplasie 593.  
 Rachitis 277, 471, 710.  
 Rachitisavitaminose und Stützgewebe 274 ff.  
 Rädertierchen 14.  
 Rasse 727, 841.  
 — jüdische — und Diabetesmorbidity 807.

Rasse, malaiische 807.  
 — Pigmentunterschiede bei den 808.  
 — und vegetatives System 805, 807.  
 Rassendifferenzen 123.  
 Rassendisposition 807.  
 Rassenmerkmale 585.  
 — und Habitus 234.  
 Rassenunterschiede und Diabetesdisposition 808.  
 Rassenverschiedenheiten im vegetativen System 808.  
 Rauschgiftmißbrauch 843.  
 Raynaud 742.  
 Reagine 817, 818.  
 Reaktion, aktuelle 26.  
 — auf Berührungsreize 691.  
 — auf chemische Verbindungen 735.  
 — potentielle 26.  
 Recessive Vererbung 723.  
 Reflektorische Rötung 690.  
 Reflexe 828.  
 Reflexerregbarkeit 578.  
 Reflexverbindung zwischen Vestibularorgan und Vagussympathicus 643.  
 Refraktionsanomalien 545.  
 Regelungsstoffwechsel 47.  
 Regulation des Säurebasengleichgewichtes 25, 28, 30.  
 — des Wasserhaushaltes 25.  
 Regulationsmechanismus 797.  
 Reinrassigkeit 178.  
 Reizbarkeit 799.  
 — elektrische 19.  
 Reize, psychische 681.  
 Reizende Hölzer 739.  
 Reizhaare 692.  
 Reizmittel 844.  
 Reiztrunk 351, 352.  
 Rekonvaleszentenschutzserum 730.  
 Rekordleistung im Sport 814.  
 Relation zwischen Körper- und Kopfhaar 720.  
 Relaxation 656.  
 Rentenansprüche 619.  
 Resorcin 709.  
 Respirationstractus 137, 817.  
 Retinitis diabetica 484.  
 — pigmentosa 538, 625.  
 — septica 482.  
 Receptivität des Weibes 142.  
 Rheumatiker 843.  
 Rhinophyma 742.  
 Richtungslokalisation 641.  
 Riehlsche Melanose 671.  
 Rindengrauerregung 682.  
 Röntgenbestrahlung 606.  
 Röntgenstrahlen und Blutdruck 811.  
 Röntgenstrahlung 688.

Röntgenveränderungen der Haut 710.  
 Rosacea 706.  
 Rotatorien 14, 118.  
 Röteln 494, 731.  
 Roter Dermographismus 690.  
 — Strich 689.  
 Rothaarige Menschen 668.  
 Rotz 501.  
 Rubidiumsalz 9.  
 Rückenmark 53.  
 Rückwärtige peristaltische Verschiebung des Darminhalts 445.  
 Rückwirkung von Krankheiten auf den Magen 407.  
 Rudimentäre Eruption 729.  
 Ruheumsatz 813.  
 Ruhr 499.  
 Runzligkeit 658.  
 Rutilismus 669.

## S.

Säfteverteilung, centrale Regulation der 84.  
 Saisonwechsel 704.  
 Salbengesicht 677.  
 Salicylpräparate 513.  
 Salicylsaures Antipyrin 736.  
 Salipyrin 736.  
 Salvarsan 719, 737.  
 Salze, buttersaure 54.  
 Sanduhrmagen, angeborener 377.  
 Sanguinisch 727.  
 Sättigungsgefühl 396, 398.  
 Sattyrspitze 582.  
 Sauerstoffatmung 810.  
 Sauerstoffgehalt der Luft 810.  
 Sauerstoffkonzentration der Atmungsluft 810.  
 Sauerstoffmangel 810.  
 Säuglingsasthenie 258.  
 Säure, experimentelle Einwirkung von 47.  
 Saure Kost 820.  
 — Nahrung 812.  
 Säurebasengleichgewicht 47, 810, 813, 820, 832.  
 — Regulation des 25, 28, 30.  
 — Veränderungen des 20.  
 Säurebasenhaushalt, Störungen des 26.  
 Säureintoxikation 18.  
 Säurequellung 49.  
 Säureübererregbarkeit 19.  
 Säurevergiftung, experimentelle 59, 74.  
 Säurewirkung 6.  
 — giftige 6.  
 Scarlatina sine exanthemata 729.  
 Schädel und Gewicht 136, 137.  
 Schädliche Einwirkung des Lichts 710.  
 Schallphotismen 641.  
 Schallreaktionen 588.  
 Schallrichtungslokalisation 641.  
 Scharlach 495, 729, 731.  
 Schatten 811.  
 Schichtstar 531.  
 Schichtungskoeffizient 350.  
 Schiefhals 265.  
 Schielen 523.  
 Schilddrüse 30, 31, 32, 33, 35, 106, 108, 109, 137, 802, 807, 836.  
 — Anregung des myeloischen Systems durch die 31.  
 — Bedeutung der — für den Wasserhaushalt 760.  
 — B-Typ 832.  
 — Beziehung der — zu den Keimdrüsen 31.  
 — Hypofunktion der 113.  
 — Unterfunktion der 806.  
 — Vergrößerung der 104.  
 — und Wärmebildung 115.  
 Schilddrüsenausfall 140.  
 Schilddrüsenfunktion 713, 812.  
 Schilddrüsenpräparate 606.  
 Schilddrüsenstoffe 17.  
 Schilddrüsensubstanz 104, 813.  
 Schilddrüsentherapie bei Wachstumshemmungen 112.  
 Schimmer, rosenroter 599.  
 Schizoide Züge 834.  
 Schizophrenie 160, 161, 162, 828.  
 Schlacke 711.  
 Schlaf 34, 90, 802, 840.  
 — Blutdruck während des 34.  
 — Chlorausscheidung während des 35.  
 — vasomotorische Einstellung des 34.  
 — und vegetatives System 805, 809.  
 Schlafanfalle 839.  
 Schlafbedürfnis 838.  
 Schlafcentrum 838.  
 Schläfenecken 672.  
 Schlafkrankheit 502.  
 Schlaflosigkeit 743, 835, 844.  
 Schlafstörungen 839.  
 Schlafsucht 844.  
 Schlaftrieb 838.  
 Schleier 697.  
 Schleimkolik des Darmes 462.  
 Schleimsekretion 376.  
 Schluckakt 339.  
 Schmelz. Remineralisation des 300.  
 Schmelzoberhäutchen 318.  
 Schmelzvitalität 322.  
 Schmerz 693, 819.  
 Schmerzbedrohte Stelle 694.  
 Schmerzgrenzen 702.



- Schmerzlindeung 698.  
 Schraubsturz beim Fliegen 644.  
 Schreckchok 720.  
 Schreckreize 680.  
 Schrumpfnieren 763, 786.  
 — arteriosklerotische 791.  
 — hydronephrotische 773.  
 — sekundäre 788, 789.  
 Schnecke, Atrophie der häutigen 620.  
 Schnupfen 592, 822.  
 Schußverletzungen 567.  
 Schutzlosigkeit 706.  
 Schutzpockenimpfung 496.  
 Schutzverlust der endokrinen Wirkung 710.  
 Schwachsinn 143.  
 Schwangerschaft 40, 806, 822, 840.  
 Schwangerschaftsnephritis 777.  
 Schwangerschaftsvagotonie 806.  
 Schwarzes unter dem Nagel 676.  
 Schwarzhaarige 670.  
 Schwefel 514.  
 Schwefelkohlenstoff 511.  
 Schweiß 700.  
 — halbseitiger 682.  
 — Neigung zu 802.  
 — notwendiger 680.  
 — segmentaler 682.  
 Schweißausbrüche, plötzliche 682.  
 Schweißbildung 28.  
 Schweißcentren 701.  
 Schweißdrüsenmangel 679.  
 Schweißherzeugungscentren 680.  
 Schweißproduktion 838.  
 Schweißsekretion 679, 840.  
 Schweißsperrung 701.  
 Schweißverdunstung 701.  
 Schweißvermehrung 679.  
 Schwellung der Nasenschleimhaut 817.  
 — der Rachenschleimhaut 817.  
 Schwellungs- oder Quellsinnsorgane 43.  
 Schwere Acne 742.  
 Schwerefeld 705.  
 Schwerhörigkeit, konstitutionelle labyrinthäre 622.  
 Schwermetalle 844.  
 Schwindelgefühl 643.  
 Schwitzprozeduren 681.  
 Schwitzverzögerungsindex 681.  
 Seborrhöe 672.  
 Seborrhoisches Ekzem 674, 677.  
 Seekrankheit 644.  
 Seelenleben und vegetatives System 826.  
 Seelisches Gleichgewicht 743.  
 Seemannshaut 710.  
 Sehnenreflexe 52.  
 Sehnervenatrophie, erbliche, progressive 545.  
 Sekretine 712.  
 Sekretion 16.  
 — und Resorption 424.  
 Sekretionsanomalien 384.  
 Sekretionsschwäche des Magens 384.  
 Sekretionsstörungen 840.  
 Sekundäre Sexualzeichen 722.  
 Selbsterhaltung 828.  
 Sellerieidiosynkrasie 740.  
 Semitische Rasse 807.  
 Senium praecox 715.  
 Senknieren 767.  
 Senkungsgeschwindigkeit 836.  
 Sensibilisatoren 709.  
 Sensibilisierung 737.  
 Sensibilitätsstörungen 52.  
 Sensible Nervenbahn 692.  
 — Wirkungen 692.  
 Sepsis 500, 571.  
 Sertoli-Zellen 155.  
 Serum 740.  
 Serumeiweißgehalt 33.  
 Serumtiter, antityptischer 62.  
 Sexualcyclus 710.  
 Sexualität 821.  
 — infantile 138.  
 — polyglandulär-hormonale 146.  
 — vorpuberale 138.  
 Sexualkonstitution, epigenetische 197.  
 — genotypische 174.  
 — individuell-phänotypische 187.  
 Sexualleben 604.  
 Sexualneurosen 161, 162.  
 Sexualperiodizität, psychische 138.  
 Sexualsystem 129.  
 — personale Ausprägung des 133.  
 — Variabilität des 145.  
 — weibliches 139.  
 Sexualtraditionen 135.  
 Sexualzeichen, sekundäre 722.  
 Sexuelle Minusvariante 157.  
 — Perversität 837.  
 Sexuszeichen 146.  
 Sichtbares Spektrum 705, 709.  
 Silber 514.  
 Simmondsche Krankheit 715.  
 Sinnesorgan des vegetativen Nervensystems 688.  
 Sinnesreception 828.  
 Sinnesstörungen 840.

- Situs inversus* 438.  
*Skelettbau*, Röntgenuntersuchung des 112.  
*Skelettmuskulatur* des Asthenikers 260.  
*Sklerodermie* 713.  
*Sklerotischer Haarausfall* 721.  
*Skopzen* 721.  
*Skorbut* 491, 710.  
*Skrofulose* 486, 719.  
*Solgefärbte Pelze* 739.  
*Solitärniere* 768.  
*Sommersprossen* 668, 710.  
*Somnambulismus* 840.  
*Sonnenbrand* 704.  
*Sonnenstrahlung* 705, 810, 811.  
*Sonnenverbrennung* 677.  
*Soziale Indikation* 614.  
 — *Stellung und Gehör* 577.  
*Soziologische Bedeutung* der Ohrmuschel 586.  
*Spasmen* 840.  
 — *im Magen-Darm-Kanal* 805.  
*Spastische Opistipation* 821.  
*Spätexsudatives Ekzematoid* 715.  
*Spätkastration* 158, 837.  
*Spätrachitis* 277.  
*Spezifisch-dynamische Wirkung* 813.  
*Spezifische nervöse Allergie* 819.  
*Speichel*, Mineralisationsvermögen des gesunden 322.  
*Speicheldrüsen* 108.  
*Speiseröhre*, Anatomie der 338.  
 — *Engen der* 339, 343.  
 — *Erweiterungen der* 345.  
 — *Fehlen einer* 343.  
 — *Funktionsprüfung der* 342.  
 — *Physiologie der* 339.  
 — *Verdoppelung der* 343.  
*Speiseröhrenkrankungen* 343.  
*Speiseröhrenkrebs* 349.  
*Speiseröhrenschleimhaut*, Erkrankungen der 344.  
*Spermatogonien* 155.  
*Spermatozomen* 131.  
*Spermin* 108.  
 — *Injektion von* 111.  
*Spermiogenese* 155.  
*Spernung* des Gewebssaftabflusses 691.  
*Spinaler Reflexbogen* 701.  
*Spindelhaare* 725.  
*Spinnenfingrigkeit* 256.  
*Spirochaeta pallida* 732.  
 — *pertenuis* 732.  
*Spirochäten* 729.  
*Spitzohr* 582.  
*Spondylopathia ankylopoetica* 266.  
*Sport*, Eignung zum 814.  
*Sporttreibende* 814.  
*Sprache*, Erlernung der 577.  
*Sprachsekte* 628.  
*Stahlsches Ohr* 583.  
*Stammbäume* von Otosklerotikerfamilien 632.  
*Stammganglien* 797, 802.  
*Stapesankylose* 603.  
*Staphylophen* der Hornhaut 527.  
*Statischer Sinn* 643.  
*Status degenerativus* 595.  
 — *incretorius* 107.  
 — *thymico-lymphaticus* 161.  
 — *thymicus* 161.  
*Stauung* 605, 684.  
*Stauungsalbuminurie* 779.  
*Stauungshyperämie* 691.  
*Stauungsniere* 793.  
*Stechendes Kribbeln* 694.  
*Steinnieren* 771.  
*Sterilisierung* 609.  
*Stierhornform* des Magens 358, 363.  
*Stigma endocrine* 122.  
*Stigmata*, degenerative 595.  
*Stigmatisierung*, personale 129.  
 — — *beim Manne* 153.  
 — *sexuelle* 220.  
 — *beim Weibe* 147.  
*Stigmen*, intersexuelle 162.  
 — — *beim Manne* 167.  
 — — *beim Weibe* 164.  
 — *psychische* 152.  
*Stillfähigkeit* 139, 140.  
*Stoffwechsel* 842.  
 — *Einfluß des* — auf die Gonadenbildung 206.  
 — *und Ernährung* 137.  
 — *geschlechtlicher Unterschied im* 117.  
*Stoffwechselkrankheiten* 570.  
*Störungen im Flüssigkeitstransport* der Gewebe 760.  
 — *trophische* 52.  
*Strabismus convergens* 550.  
*Strahlenarten* 810.  
*Striae* 655, 657.  
*Striatum* 829.  
*Strichreaktion* 689.  
*Strieme* 691.  
*Strophulus* 719.  
*Struktur* der Organismen 21.  
*Struma* 610.  
*Strychnin* 799.  
*Stubenleben* 705.  
*Stützgewebe*, Allgemeines über die 225.  
 — *architektonischer Aufbau der* 227.  
 — *und Avitaminosen* 272.  
 — *Beziehungen der* — zu Organen und Gewebssystem 226.



Stützgewebe und chemisch-toxische Substanzen des Stoffwechsels 279.  
 — Elastizität der 232.  
 — und endokrine Drüsen 224.  
 — und endokrine Einflüsse 232.  
 — und Erbkonstitution 224.  
 — erbliche Konstitutionsanomalien der 226, 228.  
 — und exogene Faktoren 271.  
 — und exogene Momente 224.  
 — und exogene toxische Stoffe 280.  
 — und innere Sekretion 266 ff.  
 — Konstitutions- und Individualpathologie der 223, 232, 233.  
 — und Möller-Barlowsche Krankheit 278.  
 — Ontogenese der 227.  
 — und pathologische Mutationen 235.  
 — Phylogenie der 227.  
 — Physikochemie der 232.  
 — und Rachitisavitaminose 274 ff.  
 Stützgewebsanomalien 228.  
 — lokalisierte genotypische 264.  
 — örtlich beschränkte 234.  
 Styloplisierung 212.  
 Subcorticaler Bogen 701, 829.  
 Sublimat 80.  
 Substitutionstherapie 111.  
 Suchten 49.  
 Suggestibilität 141, 841.  
 Suggestion 840, 841.  
 Sulfonal 710.  
 Summe der Hautempfindungen 693.  
 Supraciditas menstrualis 806.  
 Supracidität 388.  
 — des Magensaftes 771.  
 Supersecretion menstrualis 806.  
 Sympathektomie 823.  
 Sympathicotomie 29, 799, 800, 802, 803, 804, 816, 821.  
 Sympathicotoniker 801, 824, 833.  
 Sympathicotonische Disposition 799.  
 — Leukocytose 813.  
 Sympathicotonus 684.  
 Sympathicotrope Gifte 30.  
 — Substanz 823.  
 Sympathicus 29, 44, 797, 799, 811, 815, 816, 818, 822, 824, 835.  
 Sympathicusausfall 682.  
 Sympathicusgeschwülste 822.  
 Sympathicusreizung 682.  
 Sympathicusübererregbarkeit 810.  
 Sympathischer und parasymphathischer Typus. Antagonismus des 29.  
 Symptomenkomplexe 53.  
 Syphilis 506, 579, 729, 732.

Syphilis. tertiäre 733.  
 — tropische 734.  
 Syphonform des Magens 358.  
 Syringomyelie 689.  
 System, chondroblastisches 253.  
 — fibroblastisches 258.  
 — inkretorisches 104.  
 Systemminderwertigkeit 727.

## T.

Tabes 689.  
 Tachykardie 800.  
 Tagesschwankungen im vegetativen System 808.  
 Talgabsonderung 678, 682.  
 Tanzen 579.  
 Tanzmaus 626.  
 Tardigraden 14.  
 Tastgefühl 630.  
 Tastkörperchen 692.  
 Tastsinn der Haut 692.  
 Taubheit, partielle 624.  
 — totale 624.  
 Taubsein 694.  
 Taubstumme und Lungenkrankheiten 629.  
 — und zeichnerische Fähigkeit 630.  
 Taubstummenschule 631.  
 Taubstummheit 624.  
 — endemische 625.  
 Tauchen und Vestibularapparat 644.  
 Teere 710.  
 Teerkrebs 823.  
 Teleangiektasien und Epistaxis 725.  
 Telephonbeamte 623.  
 Telephonieren 618.  
 Temperament 92, 114, 727, 827, 828.  
 Temperatur 797, 810.  
 — Gefühl der 702.  
 — während der Menstruation 806.  
 Temperatureinflüsse 694.  
 Temperaturempfindung, flächenhafte 702.  
 Temperaturpunkte 702.  
 Temperaturregulierung 700.  
 Temperatursteigerungen 841.  
 Temperaturunterschiedsempfindung 702.  
 Temperaturverhältnisse, äußere 680.  
 Terminalhaare 674.  
 Terminalhaarentwicklung 721.  
 Tertiäre Syphilis 733.  
 Tetanie 809.  
 — und Starbildung 533.  
 Tetanische Konstitution 832.

- Tetanus 500.  
 — nach Augenverletzungen 571.  
 Thalamus 829.  
 Thelyplasma 129.  
 Thermische Allgemeinschädigung 65.  
 — Verletzungen 565.  
 Thermogenetisches Centrum 695.  
 Thetelin 108.  
 Thorium 666.  
 Thrombosen der Arteria centralis retinae 488.  
 — der Arteria und Vena centralis retinae 508.  
 Thymisch-lymphatisch 152.  
 Thymus 108, 112, 113, 312, 716.  
 — Beeinflussung des Knochenwachstums und 268.  
 — inkretorischer Einfluß der 107.  
 Thymusdrüse 30.  
 Thyramin 813.  
 Thyreogene Störungen 107.  
 Thyreoidale Störungen 109.  
 Thyreoidaanausfall 712.  
 Thyreoidamangel, angeborener 713.  
 Thyreoidasekretion 713.  
 Thyreoidinbehandlung 759.  
 Thyreotische Konstitution 803, 804.  
 Thyreotoxikosen 807, 815.  
 Thyroxin 17, 108, 801, 803.  
 Thyroxinwirkung 801.  
 Tiefenperson 827, 830, 834, 839.  
 Tödliche Hautkrankheiten 742.  
 Tonbewußtsein, absolutes 642.  
 Tonische Regulierung 368.  
 Tonus der glatten Muskulatur des Oesophagus 342.  
 — der Magenausgangsgegend 369.  
 Tormina intestinorum 460.  
 Totalstar, angeborener 534.  
 Totipotenz 130.  
 Toxine 50, 51, 821.  
 Toxinwirkung 50, 610.  
 Toxische Erytheme 706.  
 Training und Blutdruck 814.  
 — und Pulsfrequenz 814.  
 — und vegetatives System 813.  
 Trainingszustand 814.  
 Trancezustände 840.  
 Tränensekretion 840.  
 Transplantationen, Studien nach 109.  
 Transplantationsversuche 193, 202.  
 Traubenzuckerlösung, hyper-tonische 16.  
 Trauma, akustisches 619.  
 Traumatische Blutungen 625.  
 Traumen und Inkretsystem 123.  
 — psychische und physische 623.  
 Tremor mercurialis 69.  
 Trichiasis 519.  
 Triebe 828.  
 — somatogene 142.  
 — vitale 142.  
 Triebleben 844.  
 Trinkwasser 402.  
 Trommelfell 578.  
 Trommelschlägelfinger 725.  
 Trophische Fasern 824.  
 Tropische Krankheiten 729.  
 — Schlafkrankheiten 839.  
 — Syphilis 734.  
 Trypaflavin 710.  
 Trypanosomen 729.  
 T-Typ 833, 834, 840.  
 Tube, infantile 578, 588.  
 Tuberkelbacillenmetastase 734.  
 Tuberkelbildung 734.  
 Tuberkulide 719.  
 Tuberkulin 734, 819.  
 Tuberkulinhautimpfung, verminderte Reaktion auf 734.  
 Tuberkulose 504, 579, 710, 819, 822, 825.  
 — Allergie der 821.  
 — diätetische Behandlung bei 813.  
 — hereditäre 591.  
 Tuberkulöse Mütter 592.  
 — Otitiden 594.  
 Tuberkuloseschutz 734.  
 Tumoren, maligne 572.  
 Tumowachstum 823.  
 Türken 808.  
 Türkensattel, Vergrößerung des 158.  
 Turmschädel 250, 470.  
 Turmschädelbildung und hämolytischer Ikterus 250, 251.  
 Typhus abdominalis 499, 631, 729, 821.  
 Typus, epigamer 198.  
 — progamer 198.  
 — syngamer 198.
- U.
- Überanstrengungsgeolose 46.  
 Überbewertung der Hautstörungen 743.  
 Überempfindlichkeit 735, 818.  
 Überempfindlichkeitsreaktion 732, 738, 817.  
 Überempfindlichkeits-symptome 818.  
 Überempfindlichkeitstoxin 818.



Überempfindlichkeitsverhältnisse der Haut 735.  
 Übergeordnetes Centrum 720.  
 — endokrines Organ 721.  
 Überpflanzung der Keimdrüsen, Resultate der 119.  
 Überpigmentierung 704.  
 Übertraining 814.  
 Ulcus callosum 411.  
 — pepticum 825, 840.  
 — ventriculi 824, 825.  
 Ulcuserkrankung bei Männern und Frauen 391.  
 Ulcusfälle 809.  
 Ulcusfamilien 824.  
 Ulcuskranken 824.  
 Ultraviolettes Licht 706.  
 Umweltbedingungen 826.  
 — Einfluß der — auf vegetatives System und Psyche 842.  
 Umweltseinflüsse 725.  
 Unaktinisches Licht 704.  
 Unfallkrankengeschichte 618.  
 Unlustgefühle 88.  
 Unregelmäßigkeit der Menses und Menorrhagien 689.  
 Unterbrechung der Schwangerschaft 611.  
 Untertagarbeiter 710.  
 Urämie 54, 55, 789.  
 Urämische Amaurose 509.  
 — Perikarditis 763.  
 — Symptome 763.  
 Urämisches Koma 789.  
 Urticaria 706, 718, 817.  
 — factitia 691, 718.  
 — papulosa 719.  
 — nach Abkühlung 708.  
 Urticarieller Dermographismus 690.  
 Urticarielle Reizphänomene 691.  
 Uterus 140.

## V.

Vagotonia intermittens menstrualis 806.  
 Vagotonie 29, 798, 799, 800, 802, 803, 804, 816, 821.  
 Vagotoniker 801, 824, 833.  
 Vagotonische Disposition 798, 799.  
 — Leukopenie 813.  
 Vagotrope Substanz 823.  
 Vagus 29, 811, 822, 835.  
 Vagusausschaltung 30.  
 Vagusdruckversuch 804.  
 Vagusdurchschneidung 818.  
 Vagusneurose 798.  
 Vagusreizung 28.  
 Vagusstoff 29.  
 Vagustonus 799.

Vagusübererregbarkeit 810.  
 Vaguswirkungen 29.  
 Valenzabstufung der Geschlechtsfaktoren 207.  
 Varicellen 496, 729.  
 Variola 706, 729.  
 — ohne Exanthem 729.  
 Vascularisation, pathologische 599.  
 Vasomotoren 820.  
 Vasomotorische Phänomene 690, 819.  
 — Störungen 623.  
 Vegetarier 812.  
 Vegetarische Diät 812.  
 Vegetativ stigmatisiert 800, 801, 803, 804, 832, 840.  
 Vegetative Centren 797, 802, 805, 814, 827, 828, 844.  
 — Erfolgsorgane 828.  
 — Regulation 831.  
 Vegetativer Tonus 803.  
 Vegetatives System 25, 29.  
 — — Beziehungen des — — zu verschiedenen Erkrankungen 819.  
 — — Disharmonie des 410.  
 — — Funktionsprüfung des 804.  
 — — individuelle Reaktionsweise des 797.  
 — — Kräftereizeffekte auf das 811.  
 — — klimatische Einflüsse und 810.  
 — — kosmische Einflüsse und 808, 809.  
 — — Labilität des 824.  
 — — Medikamente und 815.  
 — — Ortswechsel, Einfluß des — auf das 809.  
 — — und Person 795 ff.  
 — — und psychische Vorgänge 832.  
 — — und psychophysische Person 826.  
 — — und Rasse 805, 807.  
 — — und Seelenleben 826.  
 — — Sinnesorgane des 688.  
 — — Tagesschwankungen im 808.  
 — — Wachsein und 809.  
 — — Wärmereizeffekte und 811.  
 Vegetativ-nervöse Störungen 800.  
 Verbindung zwischen Speise- und Luftröhre 343.  
 Verbrecher 585.  
 Verbrühung 58.  
 Verbrühungstod 64, 74.  
 Verdauungsdrüsen 108.  
 Verdauungsstörungen 821.  
 Verdoppelung der Speiseröhre 343.  
 Verdünnungsssekret 375.  
 Vereisung mit Kohlensäure 698.  
 Vererbte Krankheitsanlage 723.  
 — — des Diabetes 808.  
 Vererbung, geschlechtsbegrenzte 176, 189.  
 — geschlechtsgebundene 725.

- Vererbung von Hauteigenschaften 723.  
 — von Reaktionsweisen 824.  
 — recessive 723.  
 — des vegetativen Status 816.  
 — vegetativer Störungen 825.  
 — vegetativer Zustände 824.  
 Vererbungsapparat. Funktion des 186.  
 Vererbungsversuche, Mendelsche 175.  
 Vergiftungen, endogene 50, 69.  
 — exogene 65, 77.  
 Vergrößerungen, neoplastische 104.  
 Verjüngung, künstliche 119.  
 Verjüngungsversuche 109.  
 Verkalkungen 741.  
 Verkrüppelung der Ohrmuschel 581.  
 Verletzungen, gewerbliche 594.  
 Vermehrung des Fettgewebes 686.  
 — des photosensibilisierenden Agens 710.  
 Vernix caseosa 640.  
 Veronal 710, 737.  
 Verschlucken 591.  
 Verschuß der Speiseröhre 343.  
 Verschmelzungsprozesse, mikronucleare 130.  
 — nucleare 130.  
 — plasmatische 130.  
 — zygotische 130.  
 Verstandesmenschen 834.  
 Verstärkung der Photosensibilität 710.  
 — des Juckens 707.  
 Vertebraten 13.  
 Verwandtenehen 626.  
 Vestibularapparat 579, 609.  
 — bei Taubstummen 628.  
 Vestibularis 578.  
 Vesiculöse Ekzeme 741.  
 Vibrationen im Brustkorb 630.  
 Virile Umwandlung weiblicher Kinder 722.  
 Virilismus der Frau 719.  
 Viscosität des Blutes 16.  
 Vitalgefühle 828.  
 Vitamine 274.  
 Vita sexualis 607.  
 Vitiligo 669.  
 Vorzeitige Pubertät 722.  
 Vulvitis 717.
- W.**
- Wachsein und vegetatives System 809.  
 Wachstum, Behinderung des 17.  
 Wachstumsstillstand 112.  
 Wachstumsstörungen 111.  
 Wachstumstrieb 103.  
 Wachstuggestion 841.  
 Wanderniere 767.  
 Wangenschweife 682.  
 Wärmehaushalt 811.  
 Wärmepunkte 702.  
 Wärmeregulationsfähigkeit 701.  
 Wärmeregulierung 695.  
 Wärmereizeffekte und vegetatives System 811.  
 Wärmeschutz 697.  
 Wärmestauung 701.  
 Wärmewirkung 700.  
 Warzen 710.  
 Warzenfortsatz, Pneumatisation des 578.  
 Waschen 676.  
 Wasser 426.  
 Wasserausscheidung 24.  
 Wasserdampfabgabe, nervöse Beeinflussung der 24.  
 Wassergehalt des Blutes 757.  
 — der Organismen 15.  
 Wassergehaltverschiebung unter nervösem Einflusse 25.  
 Wasserhaushalt 23, 36.  
 — corticale Einflüsse auf den 24.  
 — und Hypophyse 36.  
 — und Leber 36.  
 — und Nebennieren 36.  
 — Regulation des 25.  
 — Regulationsorgane des 24.  
 — und Schilddrüse 35.  
 — Störungen des 821.  
 — Verschiebungen im 36.  
 Wasserreservoir 427.  
 Wasser- und Seifereiz 676.  
 Wasserspeicherung 85.  
 Wasserstoffionen 28.  
 Wassersucht 782, 783.  
 Wasserverarmung 838.  
 Weichheit der Haut 683.  
 Wegfallssymptome, Studien der 109.  
 Weiße Haarlocke 725.  
 Weißer suprarenaler Streifen 689.  
 Weißer Strich 689.  
 Weißes Präcipitat 737.  
 Weißwerden 673.  
 Weiterwirkung der Kälte 698.  
 Wiederimpfung, bakterielle 738.  
 Wildermuthsches Ohr 583.  
 Willensleben 828.  
 Winterleben 705.  
 Wirkung der Kälte 696.  
 Wirkungen, akute — des Lichts 707.  
 — chronische — des Lichtes 709.  
 Wismut 737.  
 Wochenbett 482.



Woodsches Filter 664.  
 Wortblindheit 552.  
 Wundheilung 819.

## X.

Xanthom 717.  
 Xanthomatose 725.  
 Xeroderma pigmentosum 706, 710,  
 725.

## Y.

Yatrencasein 623.

## Z.

Zahnbögen. Formen der 302.  
 Zahndurchbruch, verfrühter 310.  
 Zähne, Hutchinsonsche 312.  
 — Variabilität der 304.  
 — Variationen der anatomischen Form  
 der 306.  
 — Veränderung im chemischen Aufbau  
 320.  
 Zahnentwicklung. Abschluß der  
 298.  
 — Rückwirkung der — auf den  
 Gesichtsschädel 296.  
 Zahngewebe 228.  
 Zahngröße 304.  
 Zahnheilkunde und Volksgesund-  
 heit 333.

Zahnhypoplasie 311.  
 Zahnoberfläche und Speichel 321.  
 Zahnorgan 287.  
 — Lebenskurve des 292, 296.  
 Zahnstellung und Sprachstörung  
 292.  
 Zahnsystem 238 ff.  
 — und artikulierte Sprache 292.  
 Zahnwasser 739.  
 Zehennägel 675.  
 Zeichenkreise 727.  
 Zeittheorie 641.  
 Zellerkrankung, körnige 79.  
 Zellkern und Zelleib, Verhältnis von  
 217.  
 Zellmembrane, Durchgängigkeit  
 der 25.  
 Zellsystem, osteoblastisches 245.  
 Zenkersche Divertikel 344.  
 Zirbeldrüsentumoren 722.  
 Zischlaute 640.  
 Zittern 695.  
 Zuchtversuche 636.  
 Zuckerausscheidung 716.  
 Zuckerbelastungskurve 811.  
 Zuckercentrum 33.  
 Zuckerkrankheit 807.  
 Zwerge, chondrodystrophische 153.  
 Zwillinge, eineiige 585, 590, 633.  
 Zwillingsgeburt, Wirkungen der  
 123.  
 Zwischenhirntumoren 839.  
 Zwittertum, inneres 721.  
 Zwölffingerdarmgeschwür  
 462.





UNIVERSITY OF CALIFORNIA

MEDICAL CENTER LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

5m-1,'42(8779s)

RB158  
B89  
v.3  
1930

Brugsch, T.  
Die biologie der person...  
hrsg.von Th.Brugsch und F.  
H. Lewy...

56056

UNIVERSITY OF

56056



